Lane Medical Library

Der progressive periphere Puls

der

Netzhautvenen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität

zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

Baron Leo von der Osten-Sacken,

Curonus.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. **H. Unverricht.** — Prof. Dr. **R. Thoma.** — Prof. Dr. **E. Raehlmann.**

Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1890.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Facultät.
Referent: Professor Dr. E. Raehlmann.
Dorpat, den 11. Mai 1890.
No. 189. Decan: **Dragendorff.**

Meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Bei Abfassung der vorliegenden Arbeit hat mich Prof. Raehlmann vielfach mit seinem Rathe unterstützt und mir während zweier Jahre, die ich als sein Assistent an der hiesigen ophthalmologischen Klinik verbracht habe, reiche wissenschaftliche Anregung zu Theil werden lassen.

Ich ergreife mit Freuden die Gelegenheit, um ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank dafür auszusprechen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154018_0150

Einleitung.

Sehr bald nach der Erfindung des Augenspiegels beobachteten Van Trigt in Utrecht und Coccius in Leipzig die merkwürdige Erscheinung, dass an der Centralvene der Netzhaut sich in gewissen Fällen ein mit der Herzthätigkeit in gleichem Rhythmus verlaufendes An- und Abschwellen des Kalibers zeigte, ohne dass sie an den entsprechenden arteriellen Gefässen eine ähnliche Aenderung des Querschnittes nachweisen konnten. Es musste in damaliger Zeit diese Beobachtung um so mehr auffallen, als die Kenntnisse über die normalen Circulationsverhältnisse noch wenig ausgebildet waren und im Allgemeinen gerade die Arterien als die pulsirenden Theile des Circulationsapparates angesehen wurden.

Den beiden Entdeckern folgte bald eine ganze Reihe anderer Autoren, welche sich in der Deutung des genannten Phänomens zum Theil einem der ersteren anschlossen, zum Theil aber neue Ansichten aufstellten. So verschieden die im Laufe der Zeit aufgestellten Theorien über das Zustandekommen des Venenpulses sein mögen, darin sind alle Beobachter einig, dass derselbe einen physiologischen Vorgang darstelle, als solcher aber nur innerhalb der physiologischen Excavation

oder höchstens noch bis zum Rande der Papille wahrgenommen wird.

Es finden sich nun aber in der Literatur vereinzelte Beschreibungen, in denen, abweichend von dem erwähnten gewöhnlichen Verhalten, der vorhandene Venenpuls nicht auf das eng beschränkte Terrain des Sehnerveneintrittes beschränkt blieb, sondern auch die Aeste der Vena centralis retinae in ihrem weitern Verlauf im Bereiche der Netzhaut mehr oder weniger deutlich pulsirten; es sind diese betreffenden Mittheilungen nur ganz kurz gemacht, ohne dass auf eine nähere Erläuterung der interessanten Erscheinung eingegangen worden ist.

Auf den Vorschlag von Professor Raehlmann habe ich an der Hand einer grösseren Reihe einschlägiger Beobachtungen untersucht, ob diese Art von „peripherer“ Pulsation von bestimmten gleichbleibenden und regelmässig nachzuweisenden Bedingungen abhängig ist und welcher Art dieselben sind.

Damit ich dieser Aufgabe nachkommen könnte, erachtete ich es für nothwendig, die bisher geltenden Theorien über das Zustandekommen des Venenpulses auf ihre Richtigkeit zu prüfen, um von den als massgebend erkannten Ursachen ausgehend, entscheiden zu können, was an dem ophthalmoskopisch sichtbaren Phänomen des Venenpulses physiologisch und was pathologisch ist.

Dieser Aufgabe entsprechend wäre zu entscheiden, unter welchen Umständen d. h. bei welcher Intensität und Ausbreitung der Netzhautvenenpuls aufhört, eine physiologische Erscheinung zu sein und pathognomonische Bedeutung erlangt für einen krankhaften Zustand der Circulation im Auge oder der Circulation überhaupt.

Zu diesem Zwecke käme es zunächst darauf an, zu untersuchen, in welcher Weise sich die Circulationsverhältnisse von der Norm abweichend gestalten, wenn sich der pathologische Venenpuls einstellt.

Es erscheint eine solche Untersuchung um so aussichtsvoller, als wir ja über den Arterienpuls der Netzhautgefässe ausführliche Beschreibungen, was sein Vorkommen, seine Form etc. betrifft, besitzen und dadurch in der Kenntniss von der Abhängigkeit des Netzhautkreislaufs von allgemeinen Kreislaufsvorgängen bereits bedeutend vorgeschritten sind.

Wie es häufig schwer fällt, ja unmöglich ist, die Grenze zwischen Physiologie und Pathologie zu ziehen, so lässt sich auch schwer genau bestimmen, wo das häufig vorkommende physiologische Phänomen des Venenpulses der Netzhaut, wenn es verstärkt auftritt, pathologische Bedeutung erlangt.

Wenn es auch nicht zu bestreiten ist, dass der sog. physiologische Venenpuls sich auf die centralsten Enden der Venenstämme in der Papille beschränkt, so dürfte es deswegen doch unberechtigt sein in solchen Fällen, wo beispielsweise der Puls nur eben ausserhalb der Papille dicht an ihrer Berandung nachgewiesen wird, mit absoluter Bestimmtheit zu behaupten, es handle sich nun um eine krankhafte Aeusserung der Circulation.

Andererseits aber können wir sicher sein, es mit einer krankhaften Circulationserscheinung zu thun zu haben, wenn wir ophthalmoskopisch mit Leichtigkeit nachzuweisen vermögen, dass sich die Pulsation von der Papille aus längs der Venenstämme bis weit peripher (mehrere oder viele Papillendurchmesser excentrisch) fortsetzt.

Das von mir benutzte Krankenmaterial entnahm ich zum grösseren Theil der hiesigen therapeutischen Klinik, der Universitätsabtheilung des Bezirkshospitals und der Privatpraxis einiger mir befreundeter Collegen, zum Theil einigen Krankenhäusern Petersburgs, so dem deutschen männlichen Alexanderhospital, dem Marien-Magdalenen- und dem Obuchowhospital. Ich bin allen den betreffenden Herren zu grossem Dank verpflichtet und ersuche sie, ihnen denselben hiermit abstatten zu dürfen.

Die ophthalmoskopischen Befunde der meisten Patienten sind von Prof. Raehlmann controlirt worden.

Physiologie des Venenpulses.

Wie bereits erwähnt ist Van Trigt[1]) der erste, der den Venenpuls beobachtet und beschrieben hat. Er hat das Phänomen nur an solchen Venen wahrgenommen, die „verengt sich in die Tiefe des Sehnerven verlieren. Unmittelbar nach jedem Pulsschlage" bemerkte dieser Autor „an diesem verengten Theile eine starke Ausdehnung und jeder Ausdehnung folgte wiederum eine Zusammenziehung". Dabei sieht er als Grund dieser Erscheinung den Umstand an, dass bei jedem Pulsschlage durch die Capillaren hindurch den Venen eine grössere Blutmenge hinzugeführt wird, die gewöhnlich in gleich beschleunigter Weise durch die Centralvene hinausgeführt wird. Ist aber eine gewisse anatomische Anordnung gegeben, welche nach Van Trigt darin besteht, dass die Venen spitz zugeschärft in den Sehnervenstamm eintreten, so findet das vermehrte Blutquantum nicht genügenden Raum in dem auf diese Weise eingeschränkten Gefässabschnitt und es muss eine passive Ausdehnung des letzteren eintreten.

1) Van Tright, Nederl. Lancet., 3. Ser., 2. Jaarg., bl. 456, 1852.

Coccius[1]) giebt eine hiervon durchaus verschiedene Erklärung, sowol in Betreff der Ursache, als auch des zeitlichen Verlaufes des Venenpulses, da er annimmt, dass der bei jeder Herzsystole gesteigerte intraarterielle Druck eine Steigerung des intraoculären Druckes einleite, welcher seinerseits nun in verstärktem Masse auf alle innerhalb der Augenkapsel enthaltene Theile drückt, wobei die Venen, als die nachgiebigsten Stellen am meisten comprimirt werden. Das in ihnen enthaltene Blut strömt an der comprimirten Stelle rascher aus und die Verengerung der Vene stellt die eine Phase des Venenpulses dar; wenn der intraoculäre Druck zu seinem normalen Mittelmass zurückkehrt, kann sich die Vene wieder ausdehnen. Im Gegensatz zu Van Trigt fällt die Verengerung der Vene mit der Diastole der Arterien resp. der Herzsystole zusammen und ihre Erweiterung schleppt derselben um ein Gewisses nach.

Ed. Jaeger[2]) [3]) stimmt, was den zeitlichen Verlauf des Venenpulses betrifft, mit Coccius überein, macht also den Venencollaps von der diastolischen Erweiterung der Arterien abhängig, lässt aber die Einwirkung der letzteren nicht durch den intraoculären Druck als Zwischenglied übertragen werden, sondern verlegt den Ort des Angriffes noch innerhalb des Sehnerven selbst. Er meint, dass die sich ausdehnende Arterie auf den Scleroticalring einen Druck ausübt,

1) Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels, Leipzig, 1853.

2) Ed. Jaeger, Ueber Staar und Staaroperationen nebst anderen Beobachtungen und Erfahrungen, Wien, 1854.

3) Ed. Jaeger, Wiener medic. Wochenschrift, 1854, Nr. 3, 4, 5.

welcher eine Verengerung der durchtretenden Vene und Stockung des Blutes zur Folge hat.

A. v. Graefe [1]) nahm die Pulsation überhaupt nur an solchen Theilen der Venen wahr, welche er wegen der darüber liegenden nicht absolut durchsichtigen Theile der Sehnervenpapille blos „gleichsam durchschimmernd" sehen konnte. Er erklärt sich daher den Vorgang in der Weise, dass das Gewebe des Sehnerven durch den im Moment der Herzsystole gesteigerten intraocularen Druck eine Compression erleidet und dieselbe auf die in ihm enthaltene Vene überträgt.

Der nächste mit dieser Frage sich beschäftigende Autor Donders [2]) meint, der durch die Herzsystole hervorgerufene höhere intraarterielle Druck ruhe zum Theil, ehe er durch die Capillaren in die Venen gelangt, auf dem Glaskörper; dadurch werden die auf der Papille sich befindenden grösseren Venen und zwar speciell der centralste Theil der Hauptvene, weil in ihnen der seitliche Blutdruck im Verhältniss zu den kleinen Venen geringer ist, eher comprimirt, der Ausfluss des Blutes im Allgemeinen verringert resp. ganz zum Stillstande gebracht und wegen der eintretenden Stauung ein Collabiren der kleineren Venen zur Unmöglichkeit gemacht. Nach Rückkehr des intraocularen Druckes zur Norm strömt dann das angestaute Blut in verstärktem Masse aus.

Ueber das ursächliche Moment des Venenpulses, nämlich den gesteigerten intraocularen Druck, sind

1) A. v. Graefe, Graefe's Archiv für Ophthalm, Bd. I, Abth. I, pag. 382 u. folg.

2) Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Graefe's Archiv f. Ophthalm, Bd. I, Abth. II, pag. 75, 1854.

Donders und Coccius also so ziemlich der gleichen Ansicht, jedoch äussert sich die Wirkung nach dem einen oder dem andern in durchaus verschiedener Weise, da jener ein mindestens verlangsamtes Abfliessen, dieser eine beschleunigte Entleerung des Blutes aus der Centralvene postulirt. Eine weitere wesentliche Differenz sehen wir im zeitlichen Moment des Pulses, da Donders das Engwerden der Vene immer eine gewisse Zeit vor dem Eintreten des Radialpulses beginnen, die Erweiterung unmittelbar auf den Radialpuls folgen lässt, es würde somit nach Donders diejenige Phase des Venenpulses, welche durch das Collabiren des Gefässes gegeben wird, etwa mit der Diastole des Herzens coincidiren. Nach der Meinung von Coccius hingegen fallen einerseits das Collabiren der Vene und andererseits der Radialpuls resp. die Herzsystole zeitlich zusammen.

Nachträglich füge ich hinzu, dass sowol Coccius als auch Donders auf die Thatsache aufmerksam gemacht haben, dass in allen den Fällen, wo spontan kein Venenpuls zu bemerken ist, ein solcher sofort künstlich hervorgerufen werden kann, wenn man mit dem auf das Auge aufgelegten Finger einen leichten anhaltenden Druck ausübt; ist ohnehin eine Pulsation sichtbar, so wird sie durch eine solche Manipulation um so deutlicher. Bei verstärkter Einwirkung stellt sich dann allmälig der bekannte Druckarterienpuls in der Form des intermittirenden Einströmens ein.

In der Folge gruppiren sich die Autoren um Coccius und Donders, indem sie alle die comprimirende Einwirkung des durch die Herzsystole gesteigerten intraarteriellen Drucks vermittelst des Glaskörpers acceptiren. Eine Meinungsverschiedenheit existirt

nur in Bezug auf den schliesslichen Effekt der genannten Einwirkung, ob nämlich der Blutstrom beschleunigt oder verlangsamt ist und in Bezug auf die Coincidenz der Arteriendiastole, ob dieselbe mit dem Engwerden oder mit der Erweiterung der Vene zusammenfällt.

Als Anhänger von Coccius sind zu erwähnen Memorsky, Berthold, Becker und in späterer Zeit Eppler, als Anhänger der Donders'schen Hypothese Dobrowolsky, Lamhofer und Mauthner.

Memorsky[1]) sagt (pag. 107) „der Venenpuls ist der Ausdruck der mechanischen Blutregulirungsthätigkeit im Auge, denn in dem Masse, als der Druck während der Arteriendiastole im Auge zunehmen müsste, wird er andererseits verringert durch den gleichzeitig verstärkten Blutabfluss aus den Venen." Abweichend von allen anderen Beobachtern will er den Venenpuls überhaupt nicht als häufig vorkommend constatiren, da er (pag. 104) sich in der Weise äussert, dass „es gewöhnlich nicht oft gelingt, an normalen Auge ohne ausgeübten Druck den Venenpuls zu beobachten."

Ausgehend von der Voraussetzung, dass aus jeder umschlossenen Körperhöhle zu jeder Zeit nahezu ebenso viel Blut ausfliessen muss, als hinzukommt, und an die Analogie mit der Schädelkapsel denkend, gelangte Berthold[2]) ebenfalls zu der Meinung, dass während der Arteriendiastole ein beschleunigtes Ausfliessen des

1) Memorsky, Ueber den Einfluss des intraoculären Drucks auf die Blutbewegung im Auge. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XI, Abth. II, pag. 84, 1865.

2) Berthold, Zur Erklärung des an der Vena centralis retinae bemerkbaren Pulsphänomens. Zehender Monatsbl. VIII. Ausserordentliches Beilageheft 1870.

Blutes stattfindet; er hatte nämlich auf der gleichen Erwägung fussend, vermuthet, dass die vena jugularis interna, das gemeinsame Abflussrohr der venösen Blutleiter des Gehirns, stets pulsiren müsste und durch mehrere Versuche[1]) an Kaninchen und Hunden, indem er die venösen Halsgefässe bloslegte, sich von der Richtigkeit seiner Vermuthung überzeugen können. Er nahm regelmässig Pulsation wahr und bemerkte zugleich beim Anschneiden der Gefässe ein Spritzen, welches von der Herzthätigkeit abhängig erschien. Berthold schliesst sich aber trotzdem in der Auffassung des zeitlichen Vorganges der Pulsation Donders an, indem er die Venensystole scheinbar bereits vor der Arteriendiastole beginnen lässt. Seine etwas gezwungene Erklärung verlangt, dass die Veränderung an den Venen, die mit dem Auge verfolgt wird, rascher dem Bewusstsein des Beobachters zugeführt werde, als durch den tastenden Finger die Kaliberzunahme der Radialis, zumal der Finger den Puls nur auf dem Höhestadium der Diastole fühlt, während er eigentlich schon früher beginnt.

Otto Becker entscheidet sich in einer ausführlichen Abhandlung[2]), in welcher er auch über den Venenpuls spricht, nicht ganz entschieden für die eine oder die andere Ansicht. Einerseits sagt er gemäss der Coccius'schen Theorie (pag. 263) „der sog. sichtbare Venenpuls ist nichts anderes, als ein Index für den Arterienpuls, er ist ein von der Natur construirter

1) Berthold, Zur Blutcirculation in geschlossenen Höhlen Centralbl. für die medic. Wissensch. VII, pag. 673, 1869.

2) Becker, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XVIII, Abth. I, pag. 206 und ff. 1972.

Sphygmograph“ und andererseits lehnt er sich an Donders an, indem er gleich dem letzteren der Meinung ist, dass zur Erklärung der Circulationsvorgänge im Auge nicht das Netzhautgefässsystem allein berücksichtigt werden darf, sondern auch die Chorioidalgefässe herangezogen werden müssen. In einer späteren Arbeit [1]) wird von Becker wiederum ganz klar die Coccius'sche Ansicht acceptirt, da er sich in folgender Weise darüber äussert: „Das Blasswerden der Vene ist isochron mit der Arteriendiastole. Die Erscheinung erklärt sich dadurch, dass während der gleichzeitigen Diastole der Arterien des Sehnerven und sämmtlicher Ciliararterien der intraoculäre Druck zunehmen müsste, wenn nicht gleichviel Blut durch die Venen abgeführt würde. Der Venenpuls ist daher der sichtbare Ausdruck für die unsichtbare Dickenzunahme der Arterien während ihrer Diastole.

Endlich wäre noch als Vertreter der Coccius'schen Vorstellung über eine beschleunigte Blutausfuhr während des Venencollapses Eppler[2]) anzuführen, der jedoch dadurch, dass er nebenbei „thatsächlich oft“ eine Stauung des Blutes gesehen hat, sich ebenfalls nicht absolut mit Coccius in Uebereinstimmung befindet.

Wie Becker und Eppler nicht voll den Standpunkt von Coccius vertreten, so hält auch Mauthner[3]), obwol er sich in seinem Lehrbuch (pag. 247) zu Donders Ansicht bekennt und annimmt, dass der vermehrte Glaskörperdruck den centralsten Theil der Vene com-

1) Becker, Ueber spontanen Arterienpuls in der Netzhaut. Wiener medic. Wochenschr. 1873, pag. 565 u. ff. u. pag. 589 u. ff.

2) Eppler, Ueber den Venenpuls der Retinae. Nagels Mittheil. aus d. ophth. Klinik zu Tübingen, II., 1 S. 83, 1884.

3) Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmosk., Wien 1868.

primire und eine Stauung hervorrufe, zugleich an Coccius Erklärung fest. Er sagt nämlich weiter unten (pag. 330): „in dem Masse, als arterielles Blut während der Herzsystole in das Auge einströmt und der Blutdruck im Auge deshalb zunehmen müsste, fliesst gleichzeitig ein aequivalentes Quantum von Blut aus und die Spannung im Augeninnern wird auf derselben Höhe erhalten."

Dobrowolsky[1]) beleuchtet die bereits von Van Trigt erwähnte Thatsache, dass bei Hunden an dem venösen Kranz der Papille zu Zeiten eine Kaliberveränderung stattfindet, die weder mit dem Rhythmus der Herzthätigkeit, noch mit der Respiration sich in Uebereinstimmung befindet. Er macht dieselbe abhängig von der Einwirkung der äusseren Augenmuskeln, welche bei einer beliebigen Aenderung der Augenstellung den Bulbus und die Venen comprimiren.

In der Deutung des gewöhnlichen, hiervon ganz verschiedenen physiologischen Venenpulses beim Menschen folgt Dobrowolsky entschieden Donders.

Derselben Ansicht scheint auch Lamhofer[2]) zu sein, dessen Dissertation zu beschaffen, mir nicht gelungen ist, während ein Referat[3]) über dieselbe mir nicht ganz klar gegeben zu sein scheint.

Jacobi[4]) ist allerdings gleich Coccius und Donders der Anschauung, dass der gesteigerte Blutdruck

1) Dobrowolsky, Zur Lehre über die Blutcircul. im Augenhintergr. d. Hundes und Mensch. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. Bd. VIII, pag. 305 und ff. 1870.

2) Lamhofer, Ueber den Venenpuls. Inaug. - Dissert. Leipzig 1883.

3) Nagels Jahresber. über d. Ophthalm. 1883, pag. 453.

4) Jacobi, Studien über d. Circulation im Auge. Graefe's Archiv für Ophthalm., Bd. XXII, Abth. I, pag. III, 1876.

in den Arterien auf den Glaskörper übertragen wird, findet aber den Ort des Angriffes in der lamina cribrosa als den am wenigsten widerstandsfähigen Theil der Bulbuskapsel; sie soll bei jeder Herzsystole rhythmisch nach hinten geschoben werden. Die an ihr befestigte vena centralis retinae, die zu dem oft, um in die physiologische Excavation zu gelangen, eine mehr oder weniger scharfe Knickung erleidet, wird dabei ausgedehnt, gegen den scharfen Rand der Excavation gepresst und das in dem centralen Theil befindliche Blut entleert; es erkläre sich demnach, dass sich zuweilen peripher von der Umbiegungsstelle eine Stauung des Blutes ergiebt.

Endlich hat Schoen[1]) an der Hand eines zur Beobachtung des Venenpulses wegen der ungemein verlangsamten Herzthätigkeit sehr geeigneten Falles, es betrug die Zahl der Pulsschläge blos 16—23 in der Minute, eine neue Erklärungsweise aufzustellen versucht. Einen Moment nach dem Radialpulse beginnt eine plötzliche Anschwellung der Vene von der lam. cribr. bis an den Excavationsrand, an welche sich unmittelbar ein allmäliges Abschwellen anschliesst; hierauf tritt ein Ruhestand ein, während welches ein gleichmässiger Blutstrom die Vene durchfliesst. Er hält den Venenpuls für eine Stauungserscheinung, bedingt durch Kompression der Vene durch die während der durchtretenden Pulswelle verdickte Arterie innerhalb der Sehnervenstrecke bis zur lam. cribr. Er verlegt die Kompressionsstelle so weit nach hinten, da eine blutleere Stelle in der Vene nicht sichtbar werde, eine vollständige Ent-

1) Schoen, Der Venuspuls der Netzh. Zehender Monatsbl. 1881, XIX, pag. 345.

leerung und ein gänzliches Erblassen niemals vorhanden sei, sondern alle Venen eine mässige gleichbleibende Füllung zeigten. Seiner Anschauung nach handelt es sich beim Venenpuls um einen Wechsel zwischen normaler Weite und durch Stauung hervorgerufene Erweiterung.

Wenn wir in Kürze die bisher mitgetheilten Ansichten recapituliren, so sehen wir, dass alle Beobachter bei der Erklärung der Genese des Venenpulses sich lediglich ans Auge selbst hielten und als Ursache immer die herzsystolische Steigerung des Druckes in der Centralarterie und ihren Aesten annahmen, die Ansichten gehen nur rücksichtlich der Erklärung auseinander, wie die gegebene Veränderung der Arterie auch die Vene in Mitleidenschaft zieht. Alle die erwähnten Theorien sind hinfällig gegenüber dem Nachweise, dass die durch die systolische Arterienausdehnung gesetzte Erhöhung des intraoculären Druckes nur eine ganz minimale ist. Dieselbe beträgt nach Leber's[1]) Abschätzung nur Bruchtheile eines Millimeters Quecksilber.

Aus dieser Thatsache schloss Helfreich[2]) ganz richtig, dass der systolisch erhöhte Augendruck wol kaum eine Compression der Venen herbeiführen kann. Zur Erklärung des Phänomens schlug Helfreich einen vollkommen neuen Weg ein und meinte, es dürfte vielleicht der Kreislauf eines Nachbarorganes so auf die Venen der Papille einwirken, dass dadurch der papillare Venenpuls hervorgerufen wird.

1) Leber, Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. II, pag. 373, 1876.

2) Helfreich, Zur Lehre vom Venenp. der Retina und d. intraocul. Circul. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVIII, Abth. III, 1882, pag. 1 und ff.

Er dachte zunächst an die Blutcirculation im Schädel und fand seine Voraussetzung bestätigt.

Nachdem die medicinische Forschung bereits lange Zeit bestrebt gewesen war, die Frage zu ergründen, in welcher Weise die Blutcirculation im Schädelinnern, als einem von starren unnachgiebigen Wänden umschlossenen Raum regulirt werde, und verschiedene Auffassungen, deren weitere Berücksichtigung ich hier füglich unterlassen kann, versucht hatten, sich Geltung zu verschaffen, erbrachte Berthold[1]) auf dem Wege des Thierexperimentes den Beweis, dass die Halsvenen synchron mit der Herzsystole pulsiren.

Wie ich bereits oben pag. 16 zu erwähnen Gelegenheit hatte, zog er daraus den Schluss, dass auch die grossen venösen Hirngefässe einer gleichen rhytmischen Pulsation unterworfen seien.

Während Berthold sich dabei nur auf sein Auge verliess, und daher seine Untersuchungen wol kaum absolute Sicherheit bieten konnten, unternahm es Paul Cramer[2]) unter Leitung von Bergmann zum ersten Mal, den Blutdruck in der Vena jugularis interna direkt unter Zuhülfenahme eines Manometers zu bestimmen. Die dabei gewonnenen Resultate decken sich vollkommen mit denen von Berthold.

Seine Untersuchungen bieten in doppelter Beziehung viel Interesse, indem er erstens eine ausserordentlich hohe normale Druckhöhe fand, die allerdings in den einzelnen Versuchen sehr verschieden war, da sie bei Kälbern zwischen 87 und 240 Millimeter Wasser

1) Berthold, Zur Blutcircul. in geschlossenen Höhlen. Centralbl. f. die medicin. Wissensch. VII, pag. 672, 1869.

2) Paul Cramer, Experiment. Untersuch. über d. Blutdruck im Gehirn. Inaug.-Dissert. Dorpat 1873.

bei Hunden zwischen 50 und 278 Millimeter Wasser schwankte, zweitens zeigten sich an den Pulscurven, welche er aufgenommen hatte, in fast allen Fällen Pulsschwankungen, bei denen die Erhebungen genau der Herzsystole entsprachen und jede von ihnen eine Höhe von ca. 3 Millimeter Wasser ergaben.

Bergmann und Cramer waren der Ueberzeugung, dass bei der Nähe der grossen venösen Blutleiter des Gehirns die an der Vena jugularis interna sich vorfindenden Verhältnisse ohne Weiteres auch auf die ersteren übertragen werden dürfen und wollten sich das Phänomen dadurch erklären, (pag. 44) „dass die systolische Druckerhöhung in der Gehirnlymphe," welche im Momente des herzsystolisch gesteigerten Blutdruckes in den Gehirnarterien nothwendiger Weise eintreten müsste, „auf die Venen eindringe und dieselben comprimire. Bei der Diastole des Herzens erweitern sich wieder die Venen. Dieses rhythmische Spiel zwischen passiver Verengerung und Erweiterung durch die Cerebrospinalflüssigkeit bedingt die Pulsation des venösen Gehirnblutes."

Mosso[1]) ging einen Schritt weiter, indem er manometrische Messungen an den venösen Blutleitern des Gehirns selbst anstellte und die bisherigen Ergebnisse vollkommen bestätigte, indem sich auch an ihnen beträchtliche von der Herzsystole abhängige und mit ihr coincidirende Pulsationen vorfanden.

Um wieder auf Helfreich zurückzukommen, so zog er die anatomische Anordnung der venösen Abflusswege des Auges und speciell die Art und Weise, wie

[1]) Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschl. Gehirn. Leipzig 1881.

sie mit dem Sinus cavernosus in Zusammenhang stehen, in Betracht; darnach wäre es gleichgültig, ob die Vena centralis retinae direkt in den Sinus cavernosus oder erst in die Vena ophthalmica einmünde, das Resultat müsse dasselbe sein, dass nämlich die Druckschwankungen in den grossen Hirnsinussen nothwendiger Weise auf die Venen des Auges einen rückwirkenden Einfluss haben müssen. Zur Zeit der Herzsystole wird nach dem bisher Gesagten der Druck im Sinus bedeutend zunehmen und während der Diastole stark sinken, und (l. c. p. 14) „durch diese Druckschwankungen wird die Blutbewegung in den Venen der Augenhöhle dahin beeinflusst werden müssen, dass, wenn während der Diastole der Hirnarterien das Herüberfliessen des Blutes aus den Venen der Papille nach dem Blutleiter mit einer bestimmten mittleren Geschwindigkeit stattfindet, in jenem Zeitmoment, welcher der Systole der Hirnarterien entspricht, die Entleerung der papillaren Venen eine beschleunigte sein wird. Dieselben erfahren alsdann durch die im Sinus eingetretene Herabsetzung des Drucks, mithin durch eine von ihm ausgehende Aspiration des Blutes — bei Gegebensein gewisser anatomischer Vorbedingungen — eine Verminderung ihres Kalibers und damit auch eine Aenderung ihrer Farbe."

Die verlangten Vorbedingungen bestehen in der Anordnung des retinalen Gefässsystems und der Struktur der Capillaren der Netzhaut, welche wegen ihrer Enge ein nur langsames Nachfliessen in die Venen gestatten, woraus ein Missverhältniss zwischen dem im gegebenen Augenblick vermehrten Abfliessen von Blut und der von den peripheren Theilen der Gefässe nachströmenden Blutmenge resultiren muss. Schliess-

lich hält Helfreich ein Collabiren der Vene überhaupt nur dann für möglich, wenn sie an dem sie umgebenden Gewebe nicht „festgeheftet ist", ein Moment, auf welches bereits Donders Rücksicht genommen hatte.

In allerletzter Zeit ist Holz [1]) behufs Deutung des Venenpulses der Netzhaut von demselben Gesichtspunkte ausgegangen, welcher ihm beim Zustandekommen des normalen Pulses an der Vena jug. als massgebend erschienen war. Er hält beide für negativ d. h. die Pulsationserscheinung wird dadurch gekennzeichnet, dass diejenige Phase, in welcher das Gefäss breiter ist, dem normalen mittleren Verhältniss entspricht, während das Verengtsein das davon abweichende repräsentirt.

Nach Riegel [2]) ist nämlich der häufig an den Halsvenen auch ganz gesunder Individuen zur Beobachtung gelangende Puls abhängig von den verschiedenen Phasen der Herzthätigkeit und zwar speciell derjenigen des Vorhofs. Im Momente der Vorhofsdilatation ist es der in den grossen Venen sich befindenden Blutmenge ermöglicht mit einer grösseren Schnelligkeit in den Vorhof abzufliessen und es wird daher ein Collaps der Venen eintreten. Umgekehrt muss, während sich der Vorhof contrahirt, in Folge dessen das Abfliessen erschwert ist und eine verlangsamte Strömung stattfindet, eine Stauung in den Venen und eine passive Erweiterung resultiren.

Holz leitet den Venenpuls an der Vena centr. retinae von demselben Moment her, indem die pulsa-

1) Holz, Ueber den aufsteigenden Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschr., 1889, Nr. 50.

2) Riegel, Ueber die diagnost. Bedeut. d. Venenp. Volkmann's Samml. klinisch. Vorträge Nr. 227.

torischen Schwankungen der Vena jugul. auf den Sinus cavern. und weiter auch auf die Augenvenen übergehen sollen. Darnach lässt er dann das Zusammenfallen der Vene gleichzeitig mit der Herzsystole, oder was in zeitlicher Beziehung dasselbe ist, mit dem vorauszusetzenden Pulse der Arteria centr. retinae, und zwar vor dem Radialpulse geschehen, weil das Auge näher zum Herzen liegt und hier sich die Wirkung früher einstellen muss, als der von der gleichen Herzphase abhängige Puls an der Radialis.

Die Erscheinung des physiologischen Venenpulses ist zu bekannt, als dass ich noch eine genauere Beschreibung desselben geben sollte, ich kann daher mich nur darauf beschränken, die Gründe anzuführen, durch welche ich genöthigt bin, mich für die von Helfreich vertretene Ansicht zu entscheiden. Ich meine, man gelangt am leichtesten zu einer richtigen Anschauung über die Ursache des Venenpulses, wenn man die anatomischen Verhältnisse des Verlaufs der Vena centralis retinae berücksichtigt. Nachdem sie sich aus ihrem peripheren Verzweigungsgebiete zu einem, oder wie es wol meistens der Fall ist, zu mehreren grösseren Stämmen auf der Papille zusammengesetzt hat, verlässt sie das Augeninnere durch die lamina cribrosa hindurch, verläuft eine Strecke innerhalb des Opticus und tritt endlich sehr bald in das orbitale Gewebe ein. Peripher von der lam. cribr. d. h. bevor die Vene sie erreicht, ruht auf dem Gefäss und dem darin enthaltenen Blute der relativ hohe intraoculäre Druck, während centralwärts davon das Gefäss einem bedeutend geringeren äusseren Druck ausgesetzt ist. Es muss

daraus ein bedeutender Unterschied in dem Widerstande, welchen die Strömung des Blutes inner- und ausserhalb des Bulbus findet, resultiren und unter gegebenen Bedingungen gerade an der Stelle, wo die Differenz gegeben ist, ein plötzlicher Abfall der in dem betreffenden Gefässabschnitt sich vorfindenden Blutmenge und ein Collabiren des Gefässes selbst eintreten, da wegen der pag. 23 besprochenen Anordnung des Netzhautgefässsystemes eine entsprechende gesteigerte Nachfüllung von der Peripherie her nicht möglich ist.

Dem intravenösen Drucke hinter d. h. centralwärts von der lamina cribr. wäre also namentlich in seiner Relation zu dem wenig schwankenden Augendrucke eine das Zustandekommen des Venenpulses besonders beeinflussende Einwirkung zuzuerkennen. Dieser extraoculäre venöse Druck ist nun, wie aus den Experimenten von Bergmann, Cramer, Berthold und Mosso direkt abzuleiten ist und von Helfreich gebührend hervorgehoben wurde, ein erheblich schwankender nach Massgabe der Schwankungen des Druckes in dem Sinus cavernos. Es wird der an sich schon vorhandene Druckunterschied in der Netzhautvene vor und hinter der lamina cribr. also zeitweise und rhythmisch verschärft in Folge der Uebertragung der Druckschwankungen des Sinus cavernos. auf die Centralvene des Sehnerven.

Da sich mit jedem Pulsschlage die Bedingungen für den Abfluss des Blutes in den Sinus ändern, so ist es ganz einleuchtend, dass ein stetiger Wechsel in der Strömungsgeschwindigkeit auch an der Augenvene vorhanden sein muss, welcher das pulsatorische An- und Abschwellen des Gefässes herbeiführt.

Aus dem erwähnten Zusammenhange zwischen Sinus cavernos. und Augenvene ist es leicht erklärlich, warum der Venenpuls bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Stärke hervortritt. Die Druckschwankungen im Sinus ihrerseits werden ja stark beeinflusst durch Herzthätigkeit, Respiration, Muskelbewegungen etc.

Helfreich hat als wesentliches Argument gegen die Coccius-Donder'sche Theorie das Moment ins Feld geführt, dass die Steigerung des intraoculären Druckes eine nur minimale sei und daher eine so bedeutende Einwirkung auf die Venen kaum ausüben könnte. Es ist auch a priori nicht einzusehen, weswegen die supponirte Pulswelle an den Arterien nicht eine gleiche Veränderung im Querschnitte, wie an den Venen herbeigeführt, weswegen trotz Anwendung stärkster Vergrösserungen Niemand an den Arterien normaliter eine Pulsation bemerkt hat. Nicht einmal Schultén[1]), welcher nach einer besonderen Methode, allerdings nur bei Kaninchen den Augenhintergrund bei 60facher Vergrösserung untersucht hat, ist es gelungen, Kaliberveränderungen an den Arterien wahrzunehmen.

Gestehen wir zu, es liege daran, dass das arterielle System wegen seiner stärkeren Wandung einen grösseren Widerstand zu bieten vermag und daher die pulsatorische Kaliberveränderung so gering ist, dass sie mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln nicht gesehen werden kann, so drängt sich doch die Frage auf, wie es komme, dass es Fälle giebt, wo, sei es aus

1) Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges, Graefe's Archiv, Bd. XXX, Abth. 3 u. 4.

welchen Gründen es wolle, ein Arterienpuls gegeben ist, der Venenpuls sich nicht nur nicht in verstärktem Masse, sondern überhaupt gar nicht nachweisen lässt? Es liesse sich doch wol voraussetzen, dass, wenn die Venen schon ohne gleichzeitigen Arterienpuls Kaliberschwankungen zeigten, dieses Phänomen um so deutlicher und stärker zu Tage treten müsste, wenn abweichend vom Normalen ein Arterienpuls zur Beobachtung gelangt.

Noch auffälliger wird die Sache bei Berücksichtigung eines bereits von verschiedenen Seiten erwähnten einfachen Experimentes; comprimirt man die Vena jugul. externa, so schwellen die Venenenden auf der Papille meistens an, ein vorhandener Puls wird zum Schwinden gebracht und es gelingt häufig, nun einen Arterienpuls in Form der bekannten Locomotion eintreten zu sehen. Dieser beruht in einem solchen Falle auf Erschwerung des Abflusses aus der Schädelhöhe und indirect auch aus dem Capillarsystem des Auges, indem sie die Widerstände der Strömung vermehrt und auf diese Weise durch Erhöhung der Spannung in den Arterien das Zustandekommen des Pulses begünstigt.

Ein in dieser Beziehung sehr schlagendes Beispiel ist von Raehlmann[1]) gegeben, welcher (pag. 252) einen Fall von Hyperämie der Netzhautgefässe, namentlich der Venen beschreibt, wo der vorhandene typische Venenpuls auf der Papille „bei leichtem Druck auf die Vena jugul. externa verschwindet, die Venenenden anschwellen und in einem von der Papille in convex gekrümmten Bogen abbiegenden Arterienstamme eine

1) Raehlmann, Ueber einige Beziehung der Netzhautcircul. zu allgemeinen Störung. des Blutkreisl. Virchow's Archiv Bd. 102, 1885.

deutliche Pulserscheinung (Locomotion) eintritt, welche bei Nachlass des Druckes auf die Vene sofort wieder verschwindet."

Auch die bereits von Donders gelieferte Beschreibung der Dauer der einzelnen Phasen im Verlaufe des Venenpulses, welche ich im Uebrigen vollkommen bestätigen kann, scheint mir im Grunde gegen seine Theorie zu sprechen. Bekanntlich behauptet er, dass die Erweiterung der Vene plötzlich, die Zusammenziehung langsamer geschieht, so dass ein merklicher Unterschied in der Zeitdauer der beiden Vorgänge zu bemerken ist.

Da nach seiner Theorie das Zusammenfallen der Vene in letzter Instanz von der herzsystolisch rasch eintretenden Pulswelle abhängig ist, so sollte doch wol angenommen werden, dass auch jenes schneller vor sich gehe, als die Erweiterung des Gefässes; thatsächlich ist ja aber gerade das Umgekehrte der Fall und es entsteht für die Donders'sche Erklärung auf diese Weise eine kaum zu überwindende Schwierigkeit.

Unter Zugrundelegung der Helfreich'schen Hypothese hingegen lässt sich Theorie und wirklicher Thatbestand sehr gut in Einklang bringen, da hier die im Sinus cavern. plötzlich entstehende Druckerhöhung die Ausdehnung der Vene herbeiführt. Dabei ist es leicht verständlich, warum sie im Verhältniss zur Verschmälerung des Gefässes kürzere Zeit in Anspruch nimmt.

Pathologie des Venenpulses.

Im Gegensatz zu Becker[1]), welcher (pag. 287) den Satz aufstellt, „es kommt gar nicht selten vor, dass sich das Pulsiren der Venen über die Grenze der Papille hinaus verfolgen lässt," galt wol bisher und gilt auch heute noch die Regel als zu Recht bestehend, dass die Kaliberschwankungen an den Venen normaliter sich nicht weiter als höchstens bis an den Rand der Sehnervenpapille verfolgen lassen, von da ab aber die Gefässe, so viel bei gewöhnlicher Vergrösserung zu sehen ist, keinerlei Aenderung in ihrem Querschnitte erleiden.

So oft sich in der Literatur Notizen über ein in dieser Beziehung abweichendes Verhalten finden d. h. die Pulsationen auch noch excentrisch von der Papille beobachtet wurden, liegen auch jedes Mal pathologische Verhältnisse vor, es finden sich Erkrankungen des Circulationsapparates, kurz es sind die allgemeinen Circulationsbedingungen alterirt.

Meistens handelt es sich da um Insufficienz der Aortenklappen entweder allein oder in Verbindung mit

1) Becker, Ueber die sichtbar. Erschein. d. Blutbeweg. in der menschlich. Netzhaut. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. Bd. XVIII, 1, 1872.

anderen Klappenaffectionen. So beschreiben Quincke[1]), Becker und Helfreich[2]) mehrere Fälle von reiner Aorteninsufficienz, wo der Venenpuls eine grössere Strecke weit in die Netzhaut hinein, einige Mal auch noch weit peripher gesehen werden konnte. Helfreich schliesst dann noch Beobachtungen von Aorteninsufficienz an, welche zwei Mal mit Stenose derselben Klappen und ein Mal mit einem Aneurysma des Aortenbogens combinirt war.

Schon vor Helfreich hat Raynand[3]) einen eigenthümlichen Befund mitgetheilt, indem bei einer als „locale Asphyxie der Extremitäten" bezeichneten Erkrankung die Netzhautarterien auf der Papille enger waren, als in der Peripherie und ausserdem in ihrem Verlaufe Einschnürungen aufwiesen, welche bei längerer Betrachtung unter dem Auge des Beobachters entstanden, während sie an anderen Stellen, wo sie früher bestanden hatten, verschwanden Dabei zeigten die Venen in Betreff ihres Kalibers keinerlei Abweichung, wol aber Pulsationen „welche sich durch eine ungewöhnliche Intensität und Ausdehnung bemerkbar machten und bis weit peripher von der Papille reichten."

Seiner Anschauung nach steht die Fortbewegung des Blutes in den Venen des Auges unter einem doppelten Einfluss; einmal ist die vis a tergo von den Capillaren her bestrebt, das Blut centripetal aus dem Bulbus hinauszutreiben, andererseits befindet sich das Venen-

1) Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschr. 1868, N. 34, pag. 357.

2) Helfreich, Ueber Arterienpuls d. Netzhaut. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universit. Würzburg. Leipzig 1882.

3) Maurice Raynand, Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Archives générales de Mèdicine. Janvier 1874.

blut in Abhängigkeit vom Sinus cavernosus, wo die starke Carotis pulsirt, und diese Pulsationen „müssen, durch eine Art Strudel übertragen, sich dort bemerkbar machen, wo die Centralvene sich plötzlich bei ihrem Eintritt ins Auge umbiegt." In seinem Fall ist die erste Kraft „wegen Enge der Arterien" geringer als normal, die zweite kommt daher mehr zur Geltung und das Blut wird pulsatorisch in die Venen zurückgetrieben.

Ferner thut Ewetzky[1]) zweier junger Mädchen Erwähnung, von denen die eine an Chlorose und Amenorrhoe litt, bei denen er peripheren Puls nachweisen konnte, welcher bei Besserung des Allgemeinbefindens an Stärke bedeutend abnahm resp. vollkommen schwand.

Auch Raehlmann[2]) führt einen Fall von chronischer Anämie in Folge eines ulcus rotund. ventric. und zwei Fälle von aus unbekannten Gründen entstandener venöser Stauung im Auge an, wo neben deutlichem Arterienpuls sich an einzelnen Hauptvenen bis weit peripher ausgesprochene Kaliberschwankungen fanden.

Endlich finde ich in der Inauguraldissertation von Friedrichson[3]) in einer ganzen Reihe von Fällen gleichzeitig mit typischen Locomotionen der Arterien auch Pulserscheinungen an den Venen erwähnt; es handelt sich hier 3 Mal um Schlussunfähigkeit der Aortenklappen, ein Mal um eine solche der Mitralklap-

1) Ewetzky, Ueber eine noch nicht beschriebene Anomalie des retinalen Venenpulses. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1884, pag. 167.

2) Raehlmann, Ueber einige Beziehungen der Netzhaut. circulation zu allgemeinen Störungen des Kreislaufs. Virchow's Archiv, Bd. 102.

3) Friedrichson, Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Anämie und Chlorose. Inaug.-Dissert. Dorpat 1888.

pen, ein Mal um eine venöse Stauung, während vier Patienten an chronischer Anämie und Chlorose litten. Besondere Berücksichtigung verdient ein Fall von Aortenstenose und Hypertrophie des linken Ventrikels, da bei der ophthalmoskopischen Untersuchung neben dem uns interessirenden Venenpulse sich an den Arterien über die Papille hinaus weisse Berandung und ausserdem an einer Arterie ein Dickenunterschied im Kaliber vorfand; ich werde später Gelegenheit haben, genauer auf diesen Fall einzugehen.

Meine Beobachtungen beziehen sich zum Theil auf Herzkranke, zum Theil auf Arteriosklerose. Obwol in einzelnen Fällen selbstverständlich beide Krankheitsformen gemeinsam vorlagen, so liess sich doch, je nach dem, ob es sich um ein ausgesprochenes Herzleiden oder nur um eine leichte, mehr begleitende Affection dieses Organs handelte, auch in diesen einzelnen Fällen eine Trennung sehr wol durchführen. Bei den meisten Kranken war eine solche durch den objectiven Befund an Herz und Gefässen strikt gegeben. Daher will ich das mir zu Gebote stehende Material in zwei gesonderte Gruppen theilen und jede von ihnen für sich allein einer näheren Besprechung unterziehen.

I. Herzfehler.

1. Jaan R., 65 a. n., klin. Diagnose: Insufficientia valv. Aortae.

In vorigen Jahre Schwellung der Beine, vor einigen Wochen neue Anschwellung. Von der letzten Woche an Dyspnoe, Schmerz im Epigastrium, quälender Husten. Ein früherer Gelenkrheumatismus wird geleugnet. Kräftiger Körperbau, geringe Abmagerung, etwas Cyanose der Lippenschleimhaut, geringes Oedem an den Knöcheln und über der Tibia. Lungengrenzen normal, links hinten vom Scapularwinkel ab leichte Dämpfung. Athmung vesiculair,

links hinten etwas verschärft; spärliche Ronchi, im Bereiche der erwähnten Dämpfung und etwas darüber hinaus feinblasiges klingendes Rasseln. Sputum hellröthlich gefärbt, schaumig.

Die Herzdämpfung (absolute) beginnt im III. JCR. reicht rechts bis an den linken Sternalrand, Spitzenstoss im V. JCR. ca. $2^1/_2$ Ctm. jenseits der Mamillarlinie, hebend. Der obere Theil des Sternums leicht gedämpft. Ueber der Aorta am stärksten, stark noch am linken Sternalrande, fortgeleitet auch an der Herzspitze wahrnehmbar ein diastolisches, blasendes Geräusch. Periphere Gefässe pulsiren sichtbar, sind ziemlich rigid. Puls auf beiden Seiten gleich, mässig frequent (70 in der Minute), Welle hoch. An den Abdominalorganen, abgesehen von Diarrhoe, normaler Befund. Urin frei von Eiweiss. Sämmtliche periphere Gefässe deutlich geschlängelt, rigid.

Ophthalmoscopischer Befund. Arterien von fast gestrecktem Verlauf, anscheinend normaler Füllung, mit ziemlich breitem, aber mattem Reflexstreifen, zeigen ganz geringe, kaum wahrnehmbare Locomotionsschwankungen; an der nach einwärts gehenden Arterie sind Spuren von grauer Berandung nachzuweisen. Venen etwas breiter als die Arterien, mit schmalem, ziemlich lebhaftem Reflexstreifen, zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, wo sie recht typisch mit zwei Hauptästen in einen gemeinsamen Stamm endigen, unter Umständen also, wo man sonst das sogenannte „intermittirende Ausströmen" recht deutlich wahrzunehmen pflegt, nur verhältnissmässig schwache Pulsationen. Dagegen lassen sich sowol an diesen Hauptästen, sowie in's Besondere an deren Verzweigungen in und ausserhalb der Papille bis weit in die Peripherie hinein, äusserst deutliche langgezogene Kaliberschwankungen erkennen.

2. Maria W., 70 a. n., klin. Diagnose: Insuffic. valv. Aortae. Arteriosklerosis.

Patientin stammt aus gesunder Familie, ist bis auf Kurzathmigkeit bis vor ca. 2 Jahren gesund gewesen; damals hat sie eine Krankheit mit starken Gelenkschmerzen durchgemacht. Grosse wohlgenährte Person, klagt über beim Gehen leicht eintretende Kurzathmigkeit und über Herzklopfen. Keine Oedeme und Cyanose. Lungengrenzen etwas erweitert, mässige trockene Rasselgeräusche. Der Spitzenstoss ist verstärkt, verbreitert und hebend im V. JCR. Herzdämpfung weist annähernd normale Grösse auf. Ueber dem Sternum in der Höhe des II. Rippenknorpels ein lautes diastolisches Geräusch hörbar, übrige Töne rein. Ueber der Cruralis Duroziez'sches Geräusch, periphere Arterien tönen, Pulsus celer, sichtbare Pulsation der Armarterien. Radialis und Temporalis deutlich rigide.

Ophthalm. Bef.: Papilla nervi optici scharf umschrieben, mässig tiefe physiologische Excavation, Arterien anscheinend

normal gefüllt, schwach geschlängelt, zeigen an verschiedenen Stellen fadenförmige Einschnürungen des Kalibers. Kaliberschwankungen auf der Papille und auch an kleineren Aesten ausserhalb derselben, aber keine Locomotionen. Venöse Gefässe ebenfalls nicht wesentlich hyperämisch, aber bedeutend breiter als die Arterien, verlaufen ohne auffällige Schlängelung, zeigen innerhalb der physiologischen Excavation deutliche Kaliberschwankungen, aber ohne dass es zu einem „intermittirenden Ausströmen" käme. Trotzdem sind die Pulsationen der Venen über die Papillengrenzen hinaus bis weit peripher erkennbar.

3. Thomas L., 50 a. n., klin. Diagn.: Combinirter Herzklappenfehler (namentlich Aorteninsufficienz).

Patient hat vor 7 Jahren eine schwere Erkrankung mit Fieber und, soweit er sich erinnert, auch mit Gelenkschmerzen durchgemacht; er giebt an, schon seit mehreren Jahren an seiner augenblicklichen Krankheit zu leiden, die ihm, sobald er schneller geht oder eine schwere Arbeit verrichtet, Athembeschwerden verursacht. Abends seien die unteren Extremitäten geschwollen, jedoch trete beim Liegen sofort Besserung ein. Kräftig gebauter Mann. Herzspitzenstoss von der V. Rippe in der Gegend der Brustwarze bis zur VII. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Sehr ausgesprochene Pulsatio epigastrica. Respiration etwas beschleunigt. Lungengrenzen sehr tief stehend, hinten unterhalb der XII. Rippe, in der rechten Mamillarlinie fast am Rippenbogen, dementsprechend die Leber um 4—5 Ctm. nach unten verdrängt. Absolute Herzdämpfung: Oberer Rand der IV. Rippe, nach links schräg zur vorderen Axillarlinie abfallend, nach rechts schräg zum rechten Sternalrande hin; wegen Tiefstand des Zwerchfells liegt das Herz bis zur VII. Rippe hin. An den Auscultationsstellen der Aorten-, sowie der Mitral- und Tricuspidal-Klappen der systolische Ton angedeutet, aber begleitet von einem deutlichen Geräusch: der II. Ton überall ersetzt durch ein ausgesprochenes Blasen. Auf der Mitte des Herzens sind die Geräusche fortgeleitet, aber schwächer zu hören. Ueber den Lungen vesiculaires Athmungsgeräusch, links in den unteren Theilen Pfeifen und Schnurren. Carotis und die Arterien der oberen Extremitäten pulsiren sichtbar, die peripheren Arterien bis in die Hohlhand hinein tönen deutlich.

Ophthalm. Bef.: Arterien von anscheinend normaler Füllung, vielleicht etwas verbreitert, von schwach geschlängeltem Verlauf, mit schmalem, aber stark hellem Reflex, zeigen bis weit in die Peripherie erhebliche Locomotionsbewegungen und auf der Papille bis an den Papillarrand deutliche Kaliberschwankung, aber kein intermittirendes Einströmen. An der nach einwärts und oben gehenden Arterie ist die Gefässwandung

bei Anwendung schwacher Beleuchtung in Form eines weissgrauen Streifens sichtbar. Venen relativ zu den Arterien dunkel mit ungemein schmalem, kaum sichtbarem Reflex, wenig geschlängelt, zeigen innerhalb der Papille und bis in die äusserste Peripherie ihrer Verbreitung deutliche langgezogene Kaliberschwankungen. Am linken Auge entspringt in der äusseren Papillenhälfte ca. ¼ PD. [1]) von der Gefässpforte entfernt in einem nach vorn convexen Bogen ein selbstständiges arterielles Gefäss aus der Tiefe der Papillarsubstanz (Ast einer hinteren kurzen Ciliararterie), welches ebenfalls lebhafte Locomotionen erkennen lässt. Die von der Papille nach unten gehende Vene zeigt auf der Papille eine Sförmige Biegung, welche letztere neben einer collossalen Kaliberschwankung auch eine Drehung um die Richtungsaxe des Gefässes ausführt; diese Locomotion ist aber nur bis an die Papillengrenze, nicht darüber hinaus wahrzunehmen. — Da in diesem Fall ungemein typische Pulsbewegungen an zwei nebeneinander liegenden Gefässen gleichzeitig zur Beobachtung gelangen, sieht man, dass die pulsatorische Ausdehnung beider Gefässe nahezu zusammenfallen, die der Vene um einen geringen kaum nachweisbaren Zeitmoment der Dilatation der Arterie nachfolgt; die Zusammenziehung der Arterie scheint bedeutend schneller auf die Dilatation zu folgen, und die Dauer der Zusammenziehung rascher abzulaufen, als bei den Venen, welche sich in langsamerem Tempo verengern.

4. Andrei J., 36 a. n., klin. Diagn.: Insuffic. valv. Aortae. Kräftig gebauter Mann. Lungengrenzen und Athmungsgeräusch normal. Absolute und relative Herzdämpfung unverändert, Spitzenstoss in der Mamillarlinie im V. JCR., über der Aorta ein ziemlich lautes systolisches und ein etwas leiseres diastolisches Geräusch, welches sich auf dem Sternum fortleiten lässt und an der Spitze noch schwächer zu hören ist. Puls celer, ziemlich voll, von mittlerer Spannung. Arterientönen und Doppelgeräusch undeutlich. Abdominalorgane objectiv normal. Patient klagt über Schmerzen in der Magengegend bei Bewegung und nach dem Essen.

Ophthalm. Bef.: Papille scharf umschrieben. Arterien nicht verbreitert, mit schmalem, ziemlich hellem Reflex, verlaufen in leichten Schlängelungen, lassen an den gekrümmten Bogentheilen Locomotionen erkennen. Venen vielleicht etwas hyperämisch, von ziemlich gestrecktem Verlauf, zeigen ebenfalls einen

1) PD = Abkürzung für Papillendurchmesser.

schmalen, aber undeutlichen Reflex, zeigen bis weit in die Peripherie Kaliberschwankungen.

5. Katharina S., 42 a. n., klin. Diagn.: Aorteninsufficienz.

Patientin giebt an, seit bald einem Jahre krank zu sein; zuerst stellte sich Husten ein, dann Fieber. Nach etwa drei Monaten gesellten sich dazu Herzklopfen, Athemnoth, Brustschmerzen. Sie hat geringen Auswurf, welcher beim Liegen zunimmt, ausserdem sind zeitweilig die Füsse geschwollen gewesen.

Patientin von recht krankem Aussehen. Panniculus adiposus und Musculatur stark reducirt, geringe Cyanose der Lippenschleimhaut, Oedeme der unteren Extremitäten. Herzshok sicht- und fühlbar im VI JCR. bis über die vordere Axillarlinie hinaus. Die absolute Herzdämpfung ist nach links stark verbreitert und reicht etwa bis zur vorderen Axillarlinie, nach oben und rechts ist sie nicht nachweisbar vergrössert. An der Aorta beide Töne erhalten, doch lässt sich neben dem zweiten Ton ein leises Hauchen vernehmen; an der Herzspitze sind die Töne auch erhalten, jedoch nicht ganz rein und prononcirt. Pulsation bis an die kleinen peripheren Arterien sicht- und hörbar. Die Carotiden zeigen auffallend starke Pulsation. Lungengrenzen normal, Athmungsgeräusch vesiculair, jedoch an einzelnen Stellen In- und Exspirium verschärft, vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Im Urin geringe Mengen Eiweiss.

Ophthalm. Bef.: Arterien von anscheinend normaler Füllung, hellroth, aber nicht durchsichtig, von wenig geschlängeltem, fast gestrecktem Verlaufe, zeigen dort, wo Krümmungen hervortreten, sehr deutliche Locomotionen. Venen relativ zu den Arterien dunkel, aber nicht auffallend stark gefüllt, zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, sowie auch ausserhalb äusserst lebhafte Pulsationen, welche letztere auch excentrisch von der Papille noch nachweisbar sind.

6. Jacob U., 14. a. n., klin. Diagn.: Abgelaufene Pericarditis. Combinirter Herzfehler (hauptsächlich Aorteninsufficienz und Mitralstenose).

Anämisches Aeussere, keine Oedeme, starke Pulsation der Carotiden und der Subclavia, Spitzenstoss verbreitert und mässig verstärkt. Vergrösserung der Leber und catarrhalische Rasseln über den Lungen. Absolute Herzdämpfung oben III. Rippe, rechts 1½ Finger breit jenseits des rechten Sternalrandes, links mittlere Axillarlinie. Pulsation des Herzens sicht- und fühlbar von der III. Rippe bis zur vorderen Axillarlinie, ebenso unterhalb des Sternums (rechter Ventrikel). An der Aorta ein systolischer Ton mit nachfolgendem lautem diastolischem Geräusch (kein Ton hör-

bar), an der Herzspitze prävalirt ein praesystolisches Geräusch doch ist auch die Diastole nicht rein und von einem Geräusch begleitet, welches jedoch nicht so deutlich ausgesprochen ist. An der Pulmonalis und Tricuspidalis beide Töne verstärkt. Periphere Arterien tönen bei der Systole, Radialpuls klein, schnellend (pulsus celer et parvus). Ueber der Cruralis Doppelton und Duroziezsches Gräusch.

Ophthalm. Bef.: Arterien von normaler Füllung, blass, aber nicht durchsichtig, mit ziemlich breitem und hellem Reflexstreifen. Pulsation ungewöhnlich deutlich in Form von Locomotionen und Kaliberschwankungen sowol ausserhalb, als auch innerhalb der Papille. Venöse Gefässe relativ dunkler als die Arterien, nicht sehr stark gefüllt, mit sehr schmalem kaum wahrnehmbarem Reflex, von kaum geschlängeltem Verlauf, zeigen bis weit in die Peripherie deutliche Kaliberschwankungen. Innerhalb einer schwach ausgebildeten physiologischen Excavation existirt an den Venen intermittirendes Auströmen des Blutes, so dass das Ende abwechselnd blass und roth wird. Die Zusammenziehung der Vene erfolgt vor der Locomotion der Arterie (Carotidenpuls), die Ausdehnung der Vene folgt derselben gleich hinterher.

7. Wilhelm M., 47 a. n., klin. Diagnose: Insuffic. valv. Aortae.

Patient hat möglicher Weise einmal acuten Gelenkrheumatismus gehabt. Seit zwei Jahren Brustschmerzen, ferner in letzter Zeit Schmerzen im Epigastrium und in der Herzgegend, Schwellung der Beine, heftiger Husten mit blutig gefärbtem Auswurf.

Patient von robuster Gestalt, mittlerem Ernährungszustande. Cyanose der Extremitäten und des Gesichts. Lungengrenzen normal, Athmung beschleunigt, vielfache gross- und kleinblasige feuchte Rasselgeräusche, Pfeifen und Giemen. Starke Pulsation des Jugulum und der Carotiden; die ganze Herzgegend wird durch den Herzstoss erschüttert, Spitzenstoss stark verbreitert und verstärkt, nahezu in der Axillarlinie im V. JCR. Pulsatio epigastrica. Herzdämpfung reicht nach links bis an die vordere Axillarlinie, nach rechts bis über die Mitte des Sternums, nach oben bis zur IV. Rippe. Ueber der Herzspitze ein diastolisches blasendes Geräusch neben zwei Tönen, dasselbe Geräusch am lautesten über dem Sternum und der Insertionsstelle der rechten III. Rippe. I. Ton nicht rein. Pulmonaltöne rein, der II. Ton recht laut.

Die Brachialis, Radialis, Temporalis stark gewunden, theilweise uneben, der Puls ausgesprochen celer, deutliches Tönen der peripheren Arterien, Doppelton und Duroziezsches Geräusch über der Cruralis.

Epigastrium etwas vorgewölbt. Ascites, leichte dyspeptische Beschwerden. Leber nicht palpabel, aber durch Percussion eine Vergrösserung derselben bis zwei Finger breit unter dem Rippenrande festzustellen, druckempfindlich. Milz vergrössert, etwas Eiweiss im Urin.

Ophtalm. Bef.: Papille blass. Arterien entschieden dünner als normal, blass, leicht geschlängelt, lassen dort, wo Bogentheile deutlich sichtbar sind, rhytmische Locomotionen erkennen, Venen relativ zu den Arterien breiter, der Norm gegenüber nicht hyperämisch, zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, rhythmisches intermittirendes Ausströmen des Blutes und über die Papille hinaus, auch an peripheren Aesten deutliche Kaliberschwankungen.

S. Nicolai A., 52 a. n., klin. Diagn.: Insufficientia valv. Aortae. Atrophia nervi optici.

Seit mehreren Jahren hat das Sehvermögen abgenommen; vor zwei Jahren ist Patient eines Tages bewusstlos vom Stuhle gefallen und hat sich dabei die linke Stirngegend verletzt, hat bald darauf aber das Bewusstsein wiedergewonnen. Mehrmalige Facialisparesen (Abweichen der Zunge nach links) und Vertaubungsgefühl im linken Arm, die jedoch bald schwanden; zum letzten Mal sind diese Erscheinungen vor einem halben Jahr aufgetreten. Hin und wieder hat Patient Schmerzen und ein Opressionsgefühl in der Herzgegend gehabt. Mässig genährt, keine Stauungserscheinungen, von subjectiven Beschwerden nur Herzklopfen. Die Lunge ca. ½ JCR. tiefer als normal. Der Spitzenstoss im V. JCR. in der Mamillarlinie sicht- und fühlbar weder auffallend verstärkt noch verbreitert, nicht hebend. Relative und absolute Herzdämpfung normal, ausgesprochene Pulsatio epigastrica. Ueber der Herzspitze neben zwei Tönen ein leichtes, augenscheinlich fortgeleitetes diastolisches Schaben; über dem Sternum auch, aber namentlich über der linken Brusthälfte ein lautes diastolisches Schaben bei einem nicht ganz reinen I. Ton hörbar. Temporalis mässig geschlängelt, periphere Gefässe nicht von auffallend gesteigerter Rigidät. Ausgesprochener Pulsus celer, tönende Arterien (Radialis, Palmaris, Cruralis). Duroziezsches Doppelgeräusch über der Cruralis.

Leber nicht druckempfindlich, reicht bis ein Finger breit unterhalb des Rippenbogens.

Ophthalm. Bef.: Papilla nervi optici sehr blass, ungemein scharf umschrieben, leicht muldenförmig excavirt. Gefässsystem der Netzhaut namentlich die Arterien, leicht verdünnt, zeigen stellenweise weisse Berandung. Da Patient nicht fixiren kann und die Augen fortwährend bewegt, lassen sich die Pulsationserscheinungen nicht so deutlich wie sonst wahrnehmen; auf der Papille und auch excentrisch nah an ihrer Grenze zeigen die Arterien an

den ganz leicht gekrümmten Bogentheilen Locomotionen, die Venen Kaliberschwankungen, welche letztere sich auch weiter in die Netzhautperipherie hinein zu erstrecken scheinen.

9. Katta M., 52 a. n., klin. Diagn.: Insuffic. valv. semilun. Aortae et Dilatatio Aortae.

Patientin giebt an, dass ihre Eltern schon vor langer Zeit gestorben sind, der Todesursache erinnert sie sich nicht. Sie will immer gesund gewesen sein, auch keinen Gelenkrheumatismus gehabt haben. Im vorigen Herbst begann sie zu husten. Der Husten war trocken, Auswurf spärlich. Vor einer Woche hat Pat. am Abend ein starkes Frostgefühl in den Beinen bemerkt; am Tage darauf schwollen die Beine, die Hände und der Leib auf, zugleich stellten sich Harthörigkeit auf beiden Ohren, Schmerzen in der Gegend des Epigastriums, starker Husten und Störung des Urinirens ein, letzteres, indem sie mit stärkerem Pressen den Harn entleeren musste.

Patientin ist von mittlerem Wuchs, gut entwickelter Muskulatur. Allgemeine Hautfarbe im Gesicht, an den Händen, die Schleimhaut der Lippen etwas cyanotisch; an den unteren Extremitäten, dem Unterleibe und dem Unterarm bestehen starke Oedeme. Patientin bevorzugt die Lage mit erhöhtem Oberkörper.

Brust gut gewölbt, Sternum zwischen dem II. und III. Rippenknorpel etwas stärker prominirend, die Athmung beschleunigt (36), costo-abdominal. Die Percussion ergiebt in den oberen Partien keine Schalldiferenzen, jedoch reicht der sonore Lungenschall rechts in der Mamillarlinie bis zum IV. JCR., in der mittleren Axillarlinie bis zur VI. Rippe, an der Wirbelsäule bis zum Dornfortsatz des VIII. Brustwirbels. Links derselbe Befund. Die Auscultation ergiebt über den nicht gedämpften Theilen normales Athmungsgeräusch, über den gedämpften ist das Geräusch abgeschwächt und sind zahlreiche Rasselgeräusche — feuchte, mittelblasige — hörbar. Es werden starke Mengen eines schaumigen, dünnflüssigen Sputums expectorirt.

Bei der Inspection zeigt sich starke Pulsation und Undulation über den Claviceln; in der Herzgegend nichts Abnormes. Die obere Herzgrenze im IV. JCR. der Spitzenstoss im VI. JCR, nach aussen von der Mamillarlinie, die rechte Grenze am linken Sternalrande. Der Percussionsschall auf dem Sternum vom 2. Rippenknorpel abwärts ist dumpf. Ueber dem Sternum zwischen dem II. und III. Rippenknorpel ein diastolisches und neben dem Herzton auch ein leichtes systolisches Blasen, an der Herzspitze neben den beiden Tönen ein systolisches Blasen. Radialpuls exquisit celer. Pulsus bigeminus.

Das Abdomen vorgewölbt, die Bauchdecken stark ödematös, der scharfe Leberrand ca. 3 Fingerbreit über dem Nabel pal-

pabel; im Uebrigen normale Verhältnisse. Harn stark sedimentirend, Reaction sauer, spec. Gewicht 1034. Eiweiss.

Ophthalm. Bef.: Papille scharf umschrieben, flache physiologische Excavation, in welche die Vena centralis in zwei Stämme getheilt, deutlich pulsirt, ohne intermittirendes Ausströmen zu zeigen. Venen der Netzhaut schwach geschlängelt, kaum verbreitert, fast ohne Reflexstreifen, zeigen bis weit in die Peripherie hinein lebhafte Kaliberschwankungen. Arteria centralis retinae theilt sich in zwei Hauptäste, von denen der obere Ast noch im Bereiche der Papille zwei vollkommene Biegungen nach dem Typus zweier Spiralwindungen macht. Ein Ast dieser Hauptarterie, welcher sich nach einwärts wendet, zeigt dicht an der Abzweigungsstelle eine schlingenförmige Windung und verläuft von da ab gradlinig weiter. Hart hinter der Schlinge weist diese Arterie eine leichte Anschwellung und dicht an der Papillengrenze eine Einschnürung des Kalibers auf. Sämmtliche Arterien zeigen äusserst lebhafte zuckende Bewegungen (Locomotionen) synchron mit dem Radialpulse; an der Gefässpforte eine Spur von Kaliberschwankung.

Das Zusammenfallen der Vene tritt vor dem Carotispulse ein, die Erweiterung derselben folgt dem Carotispulse unmittelbar.

10. Frl. Elli D., 15 a. n., klin. Diagn.: Insuffic. valv. Aort.

Patientin klagt über leicht eintretende Ermüdung beim Gehen und Laufen, es tritt Herzklopfen ein. Spitzenstoss sichtbar unterhalb der Brustwarze an der VI. Rippe in einer Ausdehnung von reichlich 1½ Zoll im Kreise.

Die absolute Dämpfung beginnt oben an der III. Rippe, geht von da nach aussen über die Mamilla zur VI. Rippe und reicht nach rechts bis zum linken Sternalrand. Ueber der Mitte des Herzens ist ein sehr lautes diastolisches Geräusch zu hören, ist am lautesten am linken Sternalrande zwischen der II. und III. Rippe und wird von dort nach allen Richtungen schwächer, um an den Stellen, wo gewöhnlich die Ostien auscultirt werden, ziemlich deutlichen Herztönen Platz zu machen. Periphere Arterien tönen bis in die Radialis hinein. Radialpuls etwas schnellend anzufühlen. Compensation vollkommen in Ordnung.

Ophthalm. Bef.: Rechts. Physiologische Excavation nicht sehr bedeutend. An einer nach oben verlaufenden Vene, die in der physiologischen Excavation mit einem spitzen Ende verschwindet, dicht am Papillenrande eine deutlich ausgesprochene locale Erweiterung, durch welche das Gefäss etwa um ⅓ seines Kalibers dicker wird; an dieser Stelle, sowie weiter excentrisch bis hinter einer Bifurcation rhythmische Kaliberschwankun-

gen, welche auch an den anderen Aesten bis c. 1½ P. D. weit excentrisch wahrzunehmen sind. Die Venen sind weder wesentlich geschlängelt, noch verbreitert. Arterien von normalem Querschnitt, verlaufen in leichten Windungen, an denen sich auch Locomotionen vorfinden.

Links. Mit Ausnahme der erwähnten localen Erweiterung durchaus ähnlicher Befund.

11. Paul R., 50 a. n., klin. Diagnose: Insuffic. valv. Aortae in Folge eines Leberabscesses [1]).

Patient ist vor einigen Wochen mit heftigen Zahnschmerzen, Gliederbrechen und einem Schüttelfrost erkrankt. Schwacher Ernährungszustand, leichte Cyanose an den Händen, Oedem am Gesicht und an den unteren Extremitäten. Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Lungen etwas emphysematös. Appetit schlecht, Stuhl etwas retardirt, Magengegend etwas vorgewölbt. Leber vergrössert, ihr unterer Rand drei Finger breit unterhalb des Rippenbogens deutlich palpabel, hart. Septisches Fieber. Herzdämpfung von normaler Grösse und Gestalt, Herz- und Spitzenstoss nicht verstärkt; an der Aorta ein systolisches und auch ein deutliches langgezogenes diastolisches Geräusch. An der Herzspitze ist das letztere von der Aorta fortgeleitet hörbar, der erste Ton erhalten. Duroziezsches Doppelgeräusch an der Cruralis. Abnorme Pulsationen am Halse und Thorax nicht vorhanden, Puls celer und von hoher Welle.

Ophthalm. Bef.: Erhebliche Pulsation der stark in S förmigen Biegungen geschlängelten Arterien. Querschnitt derselben gegenüber den normalen Verhältnissen vielleicht etwas vermehrt, jedoch entschieden nicht vermindert. Venen nicht wesentlich hyperämisch, schwach geschlängelt. pulsiren deutlich auf der Papille und auch ausserhalb derselben bis ca. 2 PD excentrisch. Venen und Arterien, namentlich letztere durchsichtig; kurzlockige Schlängelung der Venen auch in der Peripherie.

12. Frl. Alwine Sch., 24 a. n., klin. Diagn.: Aorteninsuffic.

Patientin hat vor mehreren Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten; hin und wieder ist leichte Anämie zu constatiren.

Herzgrenzen sind normal, der Spitzenstoss dagegen verstärkt und verbreitert; leichtes diastolisches Blasen über dem Sternum. Pulsus celer; schwach tönende Arterien.

1) Während Patient an einer kryptogenetischen Sepsis in Behandlung war, entwickelte sich der Herzfehler.

Ophthalm. Bef.: Arterien von fast gestrecktem Verlauf, nicht verbreitert, mit schwach ausgeprägtem Reflex; Venen relativ zu den Arterien etwas breiter, fast ohne Reflex, pulsiren innerhalb einer physiologischen Excavation, und auch ausserhalb der letzteren sind an den Hauptvenen Kaliberschwankungen wahrzunehmen, die spurenweise auch über den Papillarrand hinausreichen. An den Hauptarterienstämme nur andeutungsweise Locomotionen. An einzelnen arteriellen, sowie auch an einigen venösen Gefässen ist die Gefässwandung in Form eines leicht ausgesprochenen grauen Reflexes sichtbar.

13. Frl. R., 15 a. n., klin. Diagn.: Combinirter Herzfehler, bei dem die Mitralinsufficenz prävalirt.

Das Herz wölbt den Thorax fast zollhoch von der II. Rippe bis zur vorderen Axillarlinie vor; die linke Brustseite im Ganzen viel stärker vorgewölbt. Absolute Dämpfung: oben II. Rippe, von da schräg zur vorderen Axillarlinie, rechts hält sie sich an den rechten Sternalrand und reicht nach unten bis zur VII. Rippe. Die relative Dämpfung beginnt oben schon an der Clavicula. Auscultation: Ueber der ganzen Herzgegend hört man ein sehr lautes langes systolisches Geräusch, welches sehr deutlich in der Gegend der Brustwarze ist und nach den anderen Ostien hin etwas schwächer wird. Herztöne sind nirgends deutlich zu hören, angedeutet sind solche am unteren Ende des Sternums und auf der Mitte desselben, an welch' letzterem Orte ein diastolischer Ton spurweise wahrnehmbar ist. Herzaction arhythmisch, Puls fadenförmig, mässig stark gespannt, aussetzend.

Alle vierzehn Tage bis drei Wochen stellt sich ein Zustand ein, in welchem die Herzactionen vollkommen uncoordinirt sind, ein Zustand von Asystolie mit den dazu gehörenden Beschwerden (Dyspnoe etc.). Wesentliche Stauungen weder im grossen noch im kleinen Kreislauf vorhanden.

Ophthalm. Bef.: Tiefe physiologische Excavation. Venen nicht verbreitert, von ziemlich gestrecktem Verlaufe pulsiren auf der Papille und auf der Papillengrenze sehr deutlich; die Pulsation lässt sich ausserhalb der Papille nicht mit Sicherheit nachweisen. Arterien stark geschlängelt, zeigen keine wahrnehmbare Pulsationserscheinung.

14. Ado P., 33 a. n., klin. Diag.: Mitralinsufficienz.

Kräftiger Mann, ziemlich starke Cyanose des Gesichts, der Rückenfläche der Hände und der Ellenbogen. Oedem der unteren Extremitäten. Lungen normal, nur vereinzelte Ronchi sonori et sibilantes, kein nachweisbarer Hydrothorax. Absolute Herzdämpfung

ein wenig nach rechts verbreitert. Spitzenstoss im V. l. ICR. etwas jenseits der Mamillarlinie, verbreitert und etwas hebend; im Stehen diffuse Erschütterung fast bis an die vordere Axillarlinie zu fühlen. Die flach aufgelegte Hand fühlt ein scharfes systolisches Fremissement. Relative Herzdämpfung reicht noch ca. ein Finger breit über den rechten Sternalrand hinaus, beginnt oben unter der II. Rippe, überragt die Mamillarlinie im V. ICR. um ca. ein Finger breit. An der Spitze ein lautes systolisches blasendes Geräusch, weit nach links hin fortgeleitet zu vernehmen. Dasselbe Geräusch auch über dem unteren linken Theile des Sternums und dem Pulmonalostium. Ueber der Aorta zwei reine Töne. Der zweite Pulmonalton verstärkt, auch dem aufgelegten Finger wahrnehmbare herzdiastolische Erschütterung im II. linken ICR. Der zweite Ton an der Spitze schwach, unrein. Hochgradige Arhythmie der Herzthätigkeit.

Radialpuls auf beiden Seiten gleich, arhythmicus, inaequalis, tardus, parvus. Geringe Wandspannung der Arterien. Mässiger Ascites. Leber und Milz normal. Im Harn hyaline Cylinder, geringe Eiweisstrübung.

Ophthalm. Bef.: Physiologischer Venenpuls innerhalb einer physiologischen Excavation, ausserhalb derselben kein Venenpuls bemerkbar. Venen verlaufen ziemlich gestreckt, zeigen einen schmalen, kaum wahrnehmbaren Reflex. Arterien stark geschlängelt, zeigen keine Spur von Puls, Reflex schmal, nicht sehr hell.

15. Michel M., 30 a. n., klin. Diagnose: Mitralinsufficienz.

Guter Ernährungszustand, leichte Cyanose der Lippen, geringes Oedem der unteren Extremitäten. Diffuse systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend, welche nach einwärts von der Mamillarlinie etwas vorgewölbt erscheint. Undulationen der Venen am Halse. Thorax gut gebaut. Lungengrenzen normal, über den Lungen Vesicularathmen und ziemlich reichliche trockene Ronchi. Spitzenstoss des Herzens verbreitert, etwas hebend, im V. linken ICR. etwa zwei Quertinger jenseits der Mamillarlinie. Grenze der absoluten Herzdämpfung zieht von da im Bogen über die Mamilla zum Sternalende der vierten Rippe. Die rechte Grenze überragt den linken Sternalrand; die rechte Grenze der relativen Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand etwa um einen Finger breit, steht oben im II. ICR. Auscultatorisch lässt sich an der Spitze ein lautes, rauhes systolisches Geräusch feststellen, der zweite Ton an der Spitze dumpf. Das Geräusch leitet sich nach den anderen Ostien fort. An der Aorta der zweite Ton nicht deutlich zu hören; zweiter Pulmonalton exquisit klap-

pend. Radialpuls klein, tardus, wenig gefüllt, Arterien von geringer Spannung. Leber überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen mehr als um einen Finger breit. Die übrigen Abdominalorgane normal, auch kein Eiweiss in Harn.

Ophthalm. Bef.: Venen normal breit, normal verästelt, schwache Schlängelungen mit scharfem, glänzendem, schmalem Reflex. Tiefe physiologische Excavation mit scharfem etwas überhängendem Rande. Die venösen Gefässe lassen sowol am steifen Rande der Excavation, wo sie scharf um die Ecke biegen, als auch in der Tiefe der Excavation ganz schwache und nur zeitweilig hervortretende Pulsation erkennen. Arterien von normalem Verlaufe, ganz schwach geschlängelt, anscheinend etwas dünner als normal, mit breitem, aber glänzendem Reflexstreifen, zeigen nur ganz schwache (kaum wahrnehmbare) Locomotion rhythmisch mit dem Radialpulse.

16. Gustav A., 23 a. n., klin. Diagnose: Insufficientia valv. mitral. et Insufficientia relat. valvul. tricuspidalis.

Vor vier Jahren Gelenkrheumatismus von vierwöchentlicher Dauer, später Herzklopfen, Schmerz im Epigastrium, Dyspnoe bei stärkerer Bewegung. Im letzten Winter mässiges Oedem der Füsse.

Kräftig gebauter Mann. Thorax wohlgebaut. Pulsation in der Herzgegend bis zur vorderen linken Axillarlinie, Lungengrenzen normal, über den Lungen Vesiculairathmen, diffuse, aber spärliche pfeifende Ronchi. Absolute Herzdämpfung: oben IV. Rippe, nach rechts den linken Sternalrand etwas überragend, Herzshok verbreitert, hebend, im VI. JCR. in der Mitte zwischen vorderer Axillar- und Mamillarlinie sichtbar und fühlbar. Im II. linken JCR. ist die Pulsation ebenfalls fühlbar. Die relative Herzdämpfung reicht nach rechts mehr als ein Finger breit über den rechten Sternalrand hinüber, die Begrenzungslinie läuft dann oben convex bis an die zweite Rippe, von da schräg über die Mamilla bis zur Stelle des Herzshoks. An der Stelle des letzteren am stärksten hörbar ein blasendes systolisches Geräusch; der diastolische Ton dumpf, aber ohne Geräusch. Nach rechts hin kommt ein systolisches gegen das Ende der Systole anwachsendes Pfeifen hinzu, während das blasende Geräusch in dieser Richtung abnimmt. Das Pfeifen ist am ausgesprochensten über dem unteren Theil des Sternums wahrzunehmen. Der zweite Pulmonalton accentuirt.

Unterleibsorgane normal, Harn concentrirt, reagirt sauer, frei von Eiweiss.

Ophthalm. Bef.: Arterien blass, wenig geschlängelt, zeigen an der Gefässpforte, wie unmittelbar ausserhalb der Papille Locomotionen. Venen relativ dunkler als die Arterien,

nicht auffallend geschlängelt, lassen bei aufmerksamer Betrachtung am Rande der Papille und ausserhalb derselben schwache Kaliberschwankungen erkennen. Der Puls ist auf der Papille an den centralen Endigungsstellen der Venen nur ganz schwach angedeutet.

17. Jaan S., 23 a. n. klin. Diagnose: Mitralinsuffic. et Hemiplegia dextra.

Patient stammt aus gesunder Familie und soll nur einmal als 19jähriger Jüngling starke Gelenkschmerzen gehabt haben. Vor ca. 4 Monaten ist er auf dem Wege zur Arbeit bewusstlos zusammengestürzt und konnte, bald wieder zu sich gekommen, weder sprechen noch die rechte Körperhälfte bewegen. Erst nach 6 Wochen war Patient im Stande wieder das rechte Bein etwas zu benutzen und auch einige Worte undeutlich hervorzubringen.

Grosser Wuchs, mässig entwickelte Musculatur. Haut blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute, Nasenspitze leicht cyanotisch. Parese des Facialis, Gesichts-, Geruchs- und Geschmackssinn intact, Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus nicht vorhanden. Der rechte Arm hängt schlaff herab, active Beweglichkeit vollkommen aufgehoben, die passive Beweglichkeit stösst im Schulter- und Ellbogengelenk auf Widerstand. Die rohe Kraft der rechten Unterextremität ist etwas herabgesetzt, jedoch können alle Bewegungen ausgeführt werden, die passive Beweglichkeit im Hüftgelenk frei, sonst ebenfalls behindert; der Ernährungszustand befriedigend. Die tiefen Reflexe an der oberen Extremität deutlich erhöht; Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Respirationsapparat normal. Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der IV. Rippe, reicht nach rechts etwa bis zur Mitte des Sternums und überschreitet nach links die Mamillarlinie um etwa einen Finger breit. Der Herzshok ist vom V. JCR. ab nach links zur Mamillarlinie, sowie nach rechts und oben über das Herz verbreitert. Die Palpation der Herzspitze ergiebt insofern eine Unregelmässigkeit, als nach einzelnen normalen Herzschlägen sich einige Doppelschläge geltend machen. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, das auch an der Aorta und der Pulmonalis zu erkennen ist, aber hier schwächer ausgesprochen ist, als an der Spitze; auch bei der Auscultation nimmt man jenen häufig auftretenden Doppelschlag wahr, derselbe markirt sich auch am Pulse — Pulsus bigeminus —, welcher klein und mässig gefüllt ist, 64 Pulsschläge in der Minute. Abdomen gespannt, die Leber unter dem Rippenrand palpabel, die Milz reicht drei Finger breit unter dem Rippenbogen hervor und ist auf Druck empfindlich.

Ophthalm. Bef.: Venöse Gefässe verbreitert, fast nicht geschlängelt, etwas heller als normal roth und durchsichtig; die

Hauptvenenstämme zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, aber auch ausserhalb derselben bis 1½ PD über die Papillengrenze hinaus deutliche Kaliberschwankungen. Arterien, namentlich im Vergleich zu den Venen auffallend hell, von normaler Füllung, ganz schwach geschlängelt, ohne nennenswerthe Pulserscheinung; der temporalwärts von der oberen Hauptarterie abgehende Ast zeigt hart an der Papillengrenze eine allerdings nicht sehr auffallende Verdünnung des Kalibers.

18. Herr Emil R., 24 a. n., klin. Diagnose: Mitralstenose[1]). Typische Mitralstenose bei gut erhaltener Compensation. Puls ist dementsprechend ziemlich kräftig; an den Arterien ist sonst nichts Abnormes nachweisbar. An der Aorta ist der II. Ton nicht ganz rein.

Ophtalm. Bef.: Papille hyperämisch, in derselben eine Menge meist radiär verlaufender kleiner Gefässchen sichtbar, die normaliter nicht hervortreten. Venöse Netzhautgefässe kaum geschlängelt, aber ziemlich verbreitert, dunkelroth, mit schmalem, schwachem Reflex. Auf der Papille keine Spur von Pulsation; am Grunde einer physiologischen Excavation, in welche der obere Ast ziemlich steil, der untere bogenförmig einbiegt, schwache kaum wahrnehmbare Pulsation. Arterien ganz schwach geschlängelt, nicht hyperämisch, mit normal breitem, mässig starkem Reflex, zeigen an gekrümmten Bogentheilen Locomotionen.

Bei Compression der Carotis am Halse hört der Arterienpuls auf und die dicken Venenenden werden im ganzen Bereiche der Papille um die Hälfte dünner (klappen aber nicht in der Tiefe der Excavation zusammen), bei Nachlassen des Druckes schwellen die Venen wieder sofort an.

19. Marie G., 60 a. n., klin. Diagnose: Mitralinsufficienz und Mitralstenose.

Patientin ist seit einem Jahr krank, klagt über Herzklopfen und Schwäche, erinnert sich nicht Rheumatismus gehabt zu haben. Magere schlecht genährte Patientin. Lungen normal. Herzstoss im V. und VI. JCR. ein Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach rechts 1½ Finger breit vergrössert, reicht nach oben bis zum oberen Rande der IV. Rippe und überschreitet nach links die Mamillarlinie um 1½ Finger breit. Herzaction unregelmässig. An der Spitze sind die Töne vollkommen verdeckt durch ein systolisches und diastolisches Geräusch; II. Pulmonalton accentuirt. Leber stark vergrössert, ragt unter dem Rip-

1) Aus der Klinik des Herrn Prof. Unverricht.

penbogen in dsr Mamillarlinie 2, in der Mittellinie 4 Finger breit hervor; Lebergegend stark empfindlich. Urinmenge reducirt, Urin frei von Eiweiss. Radialpuls weich und unregelmässig.

Ophthalm. Bef.: In einer tiefen physiologischen Excavation pulsiren die Venen ziemlich stark, die Pulsation reicht bis nahe an den Papillenrand. Venen von normaler Füllung und ziemlich gestrecktem Verlauf. Arterien mit hellem Reflex, zeigen in ihrem Kaliber und Verlauf von der Norm nicht abweichende Verhältnisse.

20. Matrjena Sch., 51 a. n., klin. Diagnose: Mitralinsufficienz.

Seit drei Monaten krank, hat Durchfälle mit Blutbeimengung und Oedem an den Füssen, Herzklopfen und Athemnoth gehabt; 5 Jahre vorher hat sie längere Zeit an Rheumatismus gelitten. Schwächliche Person, reducirte Muskulatur, Cyanose des Gesichts und der Nasenspitze, Oedem an den unteren Extremitäten. Ueber den Lungen keine Dämpfung, leichtes Emphysem, welches zum Theil das Herz verdeckt. Herzstoss im V. JCR. etwas verbreitert, Herzdämpfung: oben normal, nach rechts den linken Stenalrand um ½ Finger breit überragend. An der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, der II. Ton rein, über der Aorta dasselbe Geräusch schwächer und scheinbar fortgeleitet zu hören. Der II. Pulmonalton accentuirt. Ziemlich deutliche Arteriosklerose, Radialis und Temporalis fühlbar, letztere leicht geschlängelt. Leber um 3—4 Finger breit vergrössert; ebenfalls Milz vergrössert und fühlbar. Urin nicht vermindert, enthält kein Eiweiss.

Ophthalm. Bef.: Mitteltiefe physiologische Excavation. Venen nicht breiter als normal, verlaufen in leichten Schlängelungen, zeigen weder in noch ausserhalb der Excavation eine Spur von Pulsation. Arterien mit lebhaftem Reflex, von fast ganz gestrecktem Verlauf, ohne Puls, erweisen sich als normal gefüllt.

21. Marina J., 37 a. n., klin. Diagnose: Stenose und Insufficienz der Mitralis.

Patientin ist seit 1½ Jahren krank. Ziemlich ausgesprochenes Oedem der Beine; geringe Cyanose der Lippenschleimhaut. Lungengrenzen nicht pathologisch verändert, eine Spur von Hydrothorax. Spitzenstoss im V. JCR., 2 Finger breit nach links von der Mamillarlinie, Herzdämpfung ist nach rechts 2½ Finger breit vergrössert, erreicht oben den oberen Rand der IV. Rippe und links die Stelle des Spitzenstosses. An der Herzspitze ein deutliches systolisches und weniger ausgesprochenes diastolisches Geräusch. Die beiden Töne über der Aorta unrein. Accent auf dem II. Pulmonalton. Hochgradiger Ascites (Umfang des Leibes 104 Ctm.).

in Folge dessen der untere Leberrand nicht mit Bestimmtheit abzugrenzen. Milz scheinbar vergrössert. Urin frei von Eiweiss. Puls etwas hart.

Ophthalm Bef.: Die Arterien der Netzhaut verlaufen nahezu gestreckt und sind nicht dem Querschnitte nach verbreitert; nur die Arteria temporalis inferior macht an der Papillengrenze einen schwachen Bogen, welcher bei aufmerksamer Betrachtung rhythmisch mit dem Pulse Locomotionen zeigt. Die Venen nicht hyperämisch mit schwach ausgesprochenem Reflexstreifen pulsiren in einer physiologischen Excavation sehr deutlich; die starke Pulsation hört am Rande der Excavation, wo das Gefäss scharf umbiegt, plötzlich beinahe vollkommen auf, ist auf der Papille nah an ihrer Grenze nur noch spurweise zu erkennen.

22. Marie S., 50 a. n., klin. Diagnose: Insufficienz der Tricuspidalis.

Patientin will seit zwei Monaten erkrankt sein, hat Athemnoth und Husten gehabt. Es stellten sich Oedeme an den Füssen welche, aufwärtssteigend, allmählich die Kreuzbeingegend erreichten. Schlecht genährte Person. Panniculus adiposus stark geschwunden, Cyanose der Lippen und Finger, Oedem im Gesicht und an der unteren Extremität. An den Lungen keine Dämpfung nachweisbar, viele feuchte Rasselgeräusche. Spitzenstoss im V. JCR. drei Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach rechts und links ca. 5 Ctm. vergrössert. Am unteren Rande des Sternums ein ausgesprochenes systolisches Geräusch. Die Töne an den übrigen Herzostien nicht ganz rein, irgend welche charakteristische Geräusche sind dagegen nicht zu unterscheiden. Starke Pulsation der Jugularvenen bis zu den Bulbusklappen hinauf, welche augenscheinlich schlussfähig sind. Radialpuls klein leicht unterdrückbar. Hydropericardium. Leber überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um 3 und in der Mittellinie um 5 Finger breit, ausgesprochene Leberpulsation. Milz ebenfalls vergrössert, Ascites mässigen Grades. Urin stark verringert enthält viel Eiweiss.

Ophthalm. Bef.: Venöse Gefässe von schwach geschlängeltem Verlauf, nicht verbreitert zeigen schwache kaum sichtbare Kaliberschwankungen im Bereiche der physiologischen Excavation, welche in annähernd gleicher Stärke noch an einzelnen Aesten eine kleine Strecke weit in die Netzhaut hinein zu verfolgen sind. Arterielles System weist normale Füllung und nicht geschlängelten Verlauf auf, jedoch lassen sich an den geringen Windungen schwach ausgeprägte Locomotionen erkennen.

23. Peter T., 20 a. n., klin. Diagnose: Mitralinsufficenz.

Vor fünf Jahren hat Patient eine acute fieberhafte Krankheit mit Schwellung der Gelenke durchgemacht. Nachher haben sich Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Beklemmungsgefühl auf der Brust eingestellt.

Mittlerer Körperbau, schlaffe Muskulatur, keine Oedeme, keine Cyanose. Puls von mittlerer Höhe, rhythmisch und gleich, keine Arteriosklerose. Keine abnormen Pulsationen am Halse; der Herzstoss im II. III. und IV. JCR. bis zur Mamillarlinie fühlbar. Spitzenstoss im IV. und V. JCR. reicht ein Finger breit über die Mamillarlinie hinaus, nach rechts bis zur Parasternallinie. Absolute Herzdämpfung: rechts Sternallinie, links Mamillarlinie. An der Herzspitze eine kurze Andeutung des ersten Tones und ein lautes blasendes systolisches Geräusch, der zweite Ton rein und deutlich. Das Geräusch setzt sich fort bis zur Auscultationsstelle der Aorta und bis zum untern Ende des Sternums. Lunge und Leber nicht nachweislich verändert, Milz deutlich vergrössert. Urin enthält viel Eiweiss, einige Leukocyten, hyaline Cylinder und Rundzellen.

Im Verlaufe der Krankheit stellen sich Oedeme an den Augenlidern und den Fussknöcheln, namentlich aber bedeutende Kopfschmerzen ein. Exitus letalis.

Section: Blutige Suffusion und Durchtränkung der gesammten Pia und Arachnoidea der Convexität und namentlich der Gehirnbasis, von wo aus sich die Blutung auch in die Ventrikel hineinzog, welche durch eine blutig-seröse Flüssigkeit und schwarze Coagula ausgefüllt war. Typische Mitralinsufficienz mit starker Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Starkes blutig schaumiges Lungenödem. Cyanotische Muscatnussleber, cyanotischer Magen und Darm, cyanotische Nieren von normaler Grösse; Parenchym derselben deutlich degenerirt, trübe Rinde nicht verbreitert. Milz ums 3fache vergrössert, Parenchym dunkelroth und zerfliesslich.

Ophthalm. Bef.: Venen verbreitert, etwas mehr als normal geschlägelt, dunkelroth, mit schmalem glänzendem Reflex, ohne jede Pulsation. Arterien ebenfalls im Querschnitt ausgedehnt, mässig geschlängelt, ohne eine Spur von Pulsation.

24. Jaan M., 43 a. n., klin. Diagnose: Insuffic. valv. Mitralis.

Patient stammt aus scheinbar gesunder Familie, hat Scharlach, Masern, Variola in der Kindheit und Typhus als Soldat durchgemacht. Vor drei Jahren will er unter Erbrechen, Frost, Herzklopfen und Dyspnoe erkrankt sein und Oedeme an den Beinen, sowie am Gesicht bekommen haben. Mittelgrosse Statur, gut genährt, leichte blassbläuliche Färbung der Lippen und des Gesichts; bei

Bewegung tritt leicht Dyspnoe ein. Ueber den Lungen reichliche trockene schnurrende und pfeifende Rasselgeräusche. Athmung beschleunigt (28 in der Minute), schleimig eitriges Sputum. Keinerlei arteriosklerotische Veränderungen am Gefässsystem bemerkbar, ebensowenig Pulsationen oder Undulationen an den Halsgefässen. Diffuse Verbreitung des Spitzenstosses. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand und nimmt im Uebrigen die normalen Grenzen ein. An der Aorten- und Pulmonalklappe hört man den zweiten Ton verdoppelt und an der Herzspitze ein leichtes systolisches Geräusch neben dem ersten Ton. Herzaction ist recht kräftig, aber arhythmisch. Leber vergrössert, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Puls klein, leicht unterdrückbar, arhythmisch.

Ophthalm. Bef.: Arterien leicht geschlängelt, nicht verbreitert, zeigen auf der Papille und auch ausserhalb zu beiden Seiten weisse Berandung. Die nach oben verlaufende Hauptarterie zeigt auf eine kurze Strecke beschränkt eine deutliche Einengung. Venen dunkelroth, nicht verbreitert mit schwachem Reflex, haben auf der Papille und ausserhalb deutliche perivasculitische Randstreifen, die Hauptstämme sind nicht geschlängelt, ihre Aeste in der Peripherie zeigen aber lockige Schlängelung. Keine Spur von Pulsation wahrzunehmen.

25. Aksinja Sk., 59 a. n., klin. Diagnose: Insufficienz der Mitralis. Arteriosklerose.

Patientin behauptet schon seit 11 Jahren an ihrer gegenwärtigen Krankheit zu leiden. Athemnoth und Herzklopfen; vor 4 Jahren traten Oedeme und Ascites hinzu. Mittlere Grösse, Oedeme an den unteren Extremitäten bis ans Kreuzbein. Ueber den Lungnn keine Dämpfung, aber viele feuchte Rasselgeräusche. Herzstoss im VI., VII. und VIII. JCR. 4 Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie zu fühlen, Dämpfung nach rechts bis 1 Ctm. vom rechten Sternalrande vergrössert. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, zweiter Ton undeutlich hörbar. Andere Töne rein, zweiter Aortenton accentuirt. Deutliche Pulsation der Bulbi der Jugularvenen. Carotis, Radialis und Temporalis rigide, letztere deutlich geschlängelt. Untere Lebergrenze ragt beträchtlich unter dem Rippenbogen hervor. Milz vergrössert. Harnmenge verringert. Aber kein Eiweiss in demselben.

Ophthalm. Bef.: Papille sehr deutlich begrenzt. Arterien und Venen mässig gefüllt zeigen normalen Verlauf, sind kaum geschlängelt. Viele Gefässe, namentlich die Venen, zeigen deutliche weisse Berandung. An den Venen lassen sich auch excentrisch von der Papille bis zur zweiten resp. dritten Theilung Kaliberschwankungen erkennen; namentlich verengert sich die nach oben gehende Vene rhythmisch zum Pulse etwa um $^1/_3$

ihres Kalibers, wobei deutlich zu bemerken ist, dass die Verengerung langsam und die Erweiterung schnell erfolgt. Die Verengerung der Vene tritt vor der Arteriendiastole (Carotispuls) ein, auf welche unmittelbar die Verbreiterung folgt.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen habe ich das eben mitgetheilte Krankenmaterial in einer Tabelle zusammengestellt.

Herzfehler.

№	Name und Alter.	Venen-		Venenpuls			Arterien-		Arterienpuls.	Periphere Gefässe.	Herz-		Diagnose und Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.			Grenzen.	Töne.	
1.	Jaan R., 65 a. n.	Etwas breiter als die Arterien.		Deutliche Kaliberschwankungen.			Anscheinend normal.	Fast gestreckt.	Geringe, kaum wahrnehmbare Locomotionen.	Ziemlich rigide, pulsiren sichtbar. Pulswelle ziemlich hoch. Gefässe deutlich geschlängelt.	Dämpfung nach oben und links ($2^1/_2$ Ctm.) vergrössert.	Ueber der Aorta ein diastolisches blasendes Geräusch, auch an den anderen Ostien fortgeleitet zu hören.	Aorteninsufficienz. Leichte Cyanose der Lippen, geringes Oedem an den Knöcheln. An der linken Lunge hinten vom Scapularwinkel ab leichte Dämpfung, daselbst feinblasiges klingendes Rasseln und verschärftes Athmungsgeräusch, sonst spärliche Ronchi. Diarrhoe.
2.	Maria W., 70 a. n.	Nicht wesentlich hyperämisch, aber breiter als die Arterien.	Keine auffallende Schlängelung.	Deutlich wahrnehmbar.			Anscheinend normal.	Schwach geschlängelt.	Ausgiebige Kaliberschwankungen, aber keine Locomotionen.	Rigide; sichtbare Pulsation der Armarterien, Pulsus celer, tönende Arterien, Duroziezsches Doppelgeräusch.	Dämpfung nicht verbreitert, hebender, verstärkter und verbreiterter Spitzenstoss.	Lautes diastolisches Blasen über dem Sternum, übrige Töne rein.	Aorteninsufficienz. Arteriosklerose. Herzklopfen, Kurzathmigkeit, mässiges Emphysem.
3.	Thomas L., 50 a. n.		Wenig geschlängelt.	Ungemein deutlich hervortretend.			Vielleicht etwas verbreitert.	Schwach geschlängelt.	Kaliberschwankungen auf der Papille, peripher Locomotionen.	Tönen deutlich bis in die Hohlhand; Carotis und Arterien der oberen Extremität pulsiren sichtbar. Puls exquisit celer.	Dämpfung stark nach links und etwas nach rechts verbreitert.	I. Ton überall angedeutet, aber begleitet v. einem Geräusch, II. Ton ersetzt durch ein ausgesprochenes Blasen.	Combinirter Herzfehler, bei dem die Aorteninsufficienz überwiegt. Athembeschwerden. Oedem d. Beine. Ueber den Lungen stellenweise Pfeifen und Schnurren. Im Urin etwas Eiweiss.
4.	Andrei J., 36 a. n.	Vielleicht etwas hyperämisch.	Ziemlich gestreckt	Sehr ausgesprochener.			Nicht verbreitert.	In leichten Schlängelungen	Locomotionen.	Puls celer, ziemlich voll, von mittlerer Spannung, Arterientöne und Doppelgeräusch undeutlich.	Dämpfung unverändert.	Ueber der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch. Im Uebrigen normal.	Aorteninsufficienz. Keinerlei Stauungserscheinungen. Patient klagt über Schmerzen in der Magengegend bei Bewegung u. nach dem Essen.
5.	Katharina S., 42 a. n.	Nicht auffallend stark gefüllt.		Sehr lebhaft.		Schwach sichtbar.	Anscheinend normal.	Fast gestreckt.	Deutliche Locomotion an den gekrümmten Bogen.	Carotiden zeigen auffallend starke Pulsation. Tönen und sichtbares Pulsiren der peripheren Arterien.	Dämpfung nach links bis zur vorderen Axillarlinie verbreitert.	An der Aorta neben dem II. Ton ein leises Hauchen, an der Spitze beide Töne erhalten, aber nicht ganz rein u. pronoucirt.	Aorteninsufficienz. Herzklopfen, Athemnoth, Brustschmerzen. Geringe Cyanose der Lippenschleimhaut. Oedem der unteren Extremitäten. Vereinzelte trockene Rasselgeräusche über den Lungen. Im Urin geringe Mengen Eiweiss.
6.	Jacob U., 14 a. n.	Nicht sehr stark gefüllt.	Kaum geschlängelt.	Deutlich vorhanden.			Normal.		Locomotion und Kaliberschwankung ungewöhnlich deutlich.	Tönen der peripheren Arterien. Radialpuls klein schnellend. Duroziezsches Geräusch; über Carotis und Subclavia ein systolischer Ton u. leichtes diastolisches Blasen.	Absolute Dämpfung: oben III. Rippe, rechts $1^1/_2$ Finger breit vom linken Sternalrande, links vordere Axillarlinie.	An der Aorta systolischer Ton mit nachfolgendem lautem Geräusch. An der Spitze praesystolisches Geräusch mit nachfolgendem Ton und undeutlichem Geräusch. An der Pulmonalis und Tricuspidalis beide Töne verstärkt.	Abgelaufene Pericarditis. Combinirter Herzfehler, wo Aortensufficienz und Mitralstenose überwiegt. Leber vergrössert, catarrhalisches Rasseln über den Lungen.
7.	Wilhelm M., 47 a. n.	Breiter als die Arterien, aber nicht hyperämisch.		Ungewöhnlich lebhaft.			Verengt.	Leicht geschlängelt.	Locomotion.	Brachialis, Radialis, Temporalis stark gewunden, theilweise höckerig. Puls exquisit celer, schwer unterdrückbar. Tönende Arterien. An der Cruralis Doppelton und Doppelgeräusch. Starke Pulsation im Jugulum.	Dämpfung: links vordere Axillarlinie, rechts Mitte des Sternums, oben IV. Rippe. Spitzenstoss stark verbreitert und verstärkt.	Ueber der Aorta ein diastolisches blasendes Geräusch; I. Ton auch nicht ganz rein. Gleiche Verhältnisse an d. Herzspitze (nur schwächer). Pulmonaltöne rein.	Aorteninsufficienz. Cyanose des Gesichts und d. Lippen. Oedem der Genitalien und unteren Extremitäten. Ausgesprochene Stauung in den Lungen (Rasselgeräusche), der Leber (druckempfindlich und vergrössert), der Milz, der Niere (Eiweiss), Ascites.

№	Name und Alter.	Venen-		Venenpuls			Arterien-		Arterienpuls.	Periphere Gefässe.	Herz-		Diagnose und Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.			Grenzen.	Töne.	
8.	Nicolai A., 52 a. n.	Leicht verengt.		Deutlich.		Schwach.	Etwas enger als normal.		Locomotion.	Temporalis geschlängelt. Radialis und Brachialis nicht auffallend rigide. Pulsus celer. Tönende Arterien. Duroziezsches Doppelgeräusch.	Normal. Herzshok nicht auffallend verstärkt.	Auf dem Sternum I. Ton nicht ganz rein, lautes diastolisches Schaben; ebenso an der Herzspitze (fortgeleitet).	Aorteninsufficienz. Keine Stauungserscheinungen; hin und wieder Schmerzen in der Herzgegend. Atrophie des Opticus (leicht muldenförmige Excavation, blasse Farbe d. Papille); vollkommene Amaurose.
9.	Katta M., 52 a. n.	Kaum verbreitert.	Schwach geschlängelt.	Sehr lebhaft.			Etwas breiter als normal.	Nicht erheblich geschlängelt. Auf d. Papille spiralige Windungen.	Starke Locomotionen u. Kaliberschwankungen an der Gefässpforte	Tönende Arterien. Pulsus celer.	Oben normal, nach links reicht d. Dämpfung bis über die Mamillarlinie nach aussen.	Auf dem Sternum zwischen II. u III. Rippenknorpel ein deutliches diastolisches und schwaches systolisches (nebenbei der Ton zu hören) Blasen. An der Herzspitze neben den Tönen ein systolisches Blasen.	Aorteninsufficienz. Cyanose der Hände, des Gesichts und der Lippen, Oedem der unteren Extremitäten, des Unterleibes. Dämpfung der unteren Lungenpartien u. feuchte Rasselgeräusche, reichliches schaumiges, dünnflüssiges Sputum, Athmung beschleunigt. Vergrösserung der Leber; Eiweiss im Harn.
10.	Frl. Elli D., 15 a. n.	Normal. An einer nach oben gehenden Vene eine locale Erweiterung.	Normal.	Deutlich.		Bis $1^1/_2$ PD.	Normal.	Leichte Windungen.	Locomotionen.	Radialpuls etwas schnellend. Periphere Arterien tönen.	Oben III. Rippe, links Mamillarlinie, rechts linker Sternalrand.	Ueber der Mitte des Herzens lautes diastolisches Geräusch (am lautesten am linken Sternalrande). Uebrige Töne rein.	Aorteninsufficienz. Vollkommene Compensation, nur tritt leicht Ermüdung und Herzklopfen ein.
11.	Paul R., 50 a. n.	Nicht wesentlich hyperämisch.	Schwach geschlängelt.	Ausgesprochen.		Bis 2 PD.	Vielleicht etwas verbreitert.	In starken S förmigen Biegungen.	Erhebliche Pulsation.	Pulsus celer, von hoher Welle. Duroziezsches Geräusch.	Normal.	Ueber der Aorta ein deutlich langgezogenes systolisches und diastolisches Geräusch; dasselbe an der Herzspitze (fortgeleitet).	Aorteninsufficienz. Cyanose an den Händen, Oedem am Gesicht und den unteren Extremitäten. Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Lungen etwas emphysematös. Leber vergrössert, Leberabscess. Septisches Fieber.
12.	Frl. Alwine Sch., 24 a. n.	Breiter als die Arterien.	Normal.	Vorhanden.	Spurweise.	Nicht nachzuweisen.	Nicht verbreitert.	Fast gestreckt.	Locomotionen an den Hauptstämmen (andeutungsweise).	Pulsus celer; schwach tönende Arterien.	Normal. Spitzenstoss verstärkt u. verbreitert.	Leichtes diastologisches Blasen über dem Sternum.	Aorteninsufficienz. Hin und wieder leichte Anämie.
13.	Frl. R., 15 a. n.	Nicht verbreitert.	Ziemlich gestreckt	Deutlich.	Schwach	Nicht sicher nachzuweisen.	Normal.	Stark geschlängelt.		Puls fadenförmig, mässig stark gespannt, aussetzend.	Absolute Dämpfung nach allen Seiten vergrössert. Herzaction arhythmisch.	Auf d. Mitte des Sternums und am unteren Ende desselben ein diastolischer Ton spurenweise wahrzunehmen. Ueber d. ganzen Herzgegend, aber am deutlichsten in der Nähe der Brustwarze ein sehr lautes langes systolisches Geräusch.	Combinirter Herztehler, wo die Mitralinsufficienz überwiegt. Wesentliche Stauungen weder im grossen noch im kleinen Kreislauf.
14.	Ado P., 33 a. n.	Normal.	Ziemlich gestreckt	In der physiologischen Excavation.			Normal.	Stark geschlängelt.		Pulsus arhythmicus, inaequalis, tardus et parvus. Geringe Wandspannung der Arterien.	Absolute Dämpfung etwas nach rechts verbreitert. Spitzenstoss im V. JCR. etwas jenseits d. Mamillarlinie.	An der Spitze lautes systolisches blasendes Geräusch. II. Ton schwach u. unrein. Ueber der Aorta zwei reine Töne.	Mitralinsufficienz. Cyanose des Gesichts, der Rückenfläche der Hände. Oedem der unteren Extremitäten. Vereinzelte Ronchi sonori et sibilantes über den Lungen. Mässiger Ascites. Im Harn hyaline Cylinder, geringe Eiweisstrübung.

№	Name und Alter.	Venen-		Venenpuls			Arterien-		Arterienpuls.	Periphere Gefässe.	Herz-		Diagnose und Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.			Grenzen.	Töne.	
15.	Michel M., 30 a. n.	Normal.	Schwach geschlängelt.	Schwach u. nur zeitweilig in einer physiologischen Excavation u. am Rande derselben.			Etwas dünner als normal.	Ganz schwach geschlängelt.	Ganz schwache, kaum wahrnehmbare Locomotionen.	Radialpuls klein, tardus, wenig gefüllt. Arterien v. geringer Spannung. Undulationen der Halsvenen.	Absolute Dämpfung nach links und rechts verbreitert.	An der Spitze lautes rauhes systolisches Geräusch; II. Ton dumpf. An der Aorta II. Ton nicht deutlich zu hören. II. Pulmonalton exquisit klappend.	Mitralinsufficienz. Leichte Cyanose der Lippen, geringes Oedem der unteren Extremitäten. Reichliche trockene Ronchi über den Lungen. Vergrösserung der Leber.
16.	Gustav A., 21 a. n.	Normal.	Nicht auffallend geschlängelt.	Schwach angedeutet.			Normal.	Wenig geschlängelt.	An der Gefässpforte u. unmittelbar ausserhalb der Papille.		Absolute Dämpfung nach beiden Seiten vergrössert (mehr nach links). Herzshok in VI. JCR. zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie.	An der Spitze ein blasendes systolisches Geräusch. II. Ton dumpf, ohne Geräusch. Ueber dem unteren Theil des Sternums ein Pfeifen (systolisch). II. Pulmonalton accentuirt.	Mitralinsufficienz und relative Tricuspidalinsufficienz; Ueber den Lungen Vesiculairathmen, diffuse aber spärliche pfeifende Ronchi.
17.	Jaan S., 23 a. n.	Verbreitert.	Beinahe nicht geschlängelt.	Vorhanden.	Bis ¼ PD. excentrisch.		Normal.	Ganz schwach geschlängelt.	Kaum nennenswerthe Pulsation.	Radialpuls klein, mässig gefüllt. Pulsus bigeminus.	Oben IV. Rippe. Rechts Mitte d. Sternums. Links 1 Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie.	An der Herzspitze ein systolisches Geräusch; fortgeleitet auch an den anderen Ostien.	Mitralinsufficienz. Rechtsseitige Hemiplegie. Cyanose der Nasenspitze. Parese des Facialis, Paralyse der rechten oberen und Parese der unteren Extremität. Leber und Milz vergrössert, letztere druckempfindlich.
18.	Herr Emil R., 24 a. n.	Ziemlich verbreitert.	Kaum geschlängelt.	Nur ganz schwach im Grunde der physiologischen Excavation.			Nicht hyperämisch.	Ganz schwach geschlängelt.	Locomotion.	Puls ziemlich kräftig.			Mitralstenose.
19.	Marie G., 60 a. n.	Normal.	Gestreckt.	In der Excavation ziemlich stark.			Normal.	Normal.		Radialpuls weich, unregelmässig.	Absolute Dämpfung: links ein Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, rechts 1½ Finger breit vom linken Sternalrand nach rechts hinüber.	An der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. Töne ganz verdeckt. II. Pulmonalton accentuirt. Herzaction unregelmässig.	Mitralinsufficienz und Mitralstenose. Leber stark vergrössert und empfindlich. Lungen normal. Urinmenge reducirt, aber kein Eiweiss im Urin.
20.	Matrjona Sch., 51 a. n.	Nicht breiter als normal.	Leicht geschlängelt.	Nicht vorhanden. Mitteltiefe Excavation.			Normal.			Radialpuls und Temporalis ziemlich deutlich fühlbar und leicht geschlängelt.	Dämpfung: links 1½ Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie, rechts ½ Finger breit v. linken Sternalrande nach rechts.	An der Spitze ein deutliches systolisches Geräusch. II. Ton rein. II. Pulmonalton accentuirt.	Mitralinsufficienz. Oedem der unteren Extremitäten, Leber vergrössert, gleichfalls Milz, kein Eiweiss im Urin. Emphysem der Lungen. Arteriosklerosis.
21.	Marina J., 37 a. n.	Normal		Sehr deutlich in einer tiefen physiologischen Excavation.	Spurweise.		Nicht verbreitert.	Gestreckt, nur links ist die Art. temp. inf. etwas geschlängelt.	Schwache Locomotion des einen geschlängelten Bogenastes.	Radialpuls etwas hart.	Dämpfung: links 2 Finger breit nach aussen v. der Mamillarlinie, rechts 2½ Finger breit über den linken Sternalrand.	An der Herzspitze ein deutliches systolisches und undeutliches diastolisches Geräusch. Accent auf den II. Pulmonalton An der Aorta 2 unreine Töne.	Mitralinsufficienz und Mitralstenose Starker Ascites, Milz etwas vergrössert, Spur von Hydrothorax; kein Eiweiss im Urin.

№	Name und Alter.	Venen-		Venenpuls			Arterien-		Arterienpuls.	Periphere Gefässe.	Herz-		Diagnose und Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.			Grenzen.	Töne.	
22.	Marie S., 50 a. n.	Nicht von der Norm abweichend.		Deutlich.	An einzelnen Aesten spurweise.		Normal.		Schwache Locomotion.	Puls klein, schwer fühlbar. Pulsation der Jugularvenen (bis zu den Klappen).	Dämpfung: links 3 Finger breit nach aussen v. der Mamillarlinie, rechts 3 Finger breit über den linken Sternalrand.	Am unteren Ende des Sternums ein systolisches Geräusch. Uebrige Töne nicht ganz rein, aber ohne eigentliche Geräusche.	Tricuspidalinsufficienz. Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten, Cyanose der Lippen und Finger. Ascites, Hydropericardium, Leber und Milz vergrössert. Leberpuls. Urin stark vermindert, viel Eiweiss. Viele feuchte Rasselgeräusche über den Lungen, Vesicularathmen.
23.	Peter T., 20 a. n.	Verbreitert.	Mehr als normal geschlängelt.				Ausgedehnt.	Mässig geschlängelt.		Puls von mittlerer Höhe, rhythmisch, keine Arteriosklerose.	Rechts: Sternallinie, links Mamillarlinie. Spitzenstoss ein Finger breit jenseits der Mamillarlinie.	An der Herzspitze: Andeutung des I. Tones, lautes blasendes systolisches Geräusch. II. Ton rein, ebenso an den anderen Ostien.	Mitralinsufficienz. Milz deutlich vergrössert. Urin enthält viel Eiweiss, bedeutende Kopfschmerzen, Oedem an den Lidern und Fussknöcheln. Exitus letalis.
24.	Jaan M., 43 a. n.	Nicht verbreitert.	Nicht geschlängelt, lockige Windungen in der Peripherie.				Nicht verbreitert.	Leicht geschlängelt.		Radialpuls klein, leicht unterdrückbar, arhythmisch.	Dämpfung: Rechts — rechter Sternalrand, sonst normal.	An der Herzspitze ein leises systolisches Geräusch, an der Aorta und Pulmonalis der II. Ton verdoppelt.	Mitralinsufficienz. Blassbläuliche Färbung des Gesichts und der Lippen. Dyspnoe. Trockene Rasselgeräusche. Schleimig-eitriges Sputum. Leber vergrössert.
25.	Aksinja Sk., 59 a. n.	Nicht breiter. Viele Venen zeigen deutliche weisse Berandung.	Nicht geschlängelt.	Deutlich.		Bis zu den Aesten II. resp. III. Theilung	Normal.			Carotis rigide, Temporalis und Radialis rigide und geschlängelt. Deutliche Pulsation des Bulbus der Jugularvene.	Herzstoss im VI—VII JCR. bis 4 Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie. Dämpfung nach rechts um $2\frac{1}{2}$ Finger breit vergrössert.	An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. II. Ton undeutlich hörbar. Andere rein.	Arteriosklerose. Mitralinsufficienz. Leber, Milz vergrössert. Zahlreiche feuchte Rasselgeräusche über den Lungen, Harnmenge verringert, kein Eiweiss.

Als auffälligstes Ergebniss der vorstehenden Krankengeschichten stellt sich heraus, dass in allen zwölf Fällen von Aorteninsufficienz Kaliberschwankungen der Venen sich vorfinden, die 9 Mal in ausgesprochener Deutlichkeit bis weit peripher, zwei Mal ca. $1^1/_2$ resp. 2 PD. weit excentrisch von der Papille reichten und nur ein Mal (Fall 12) spurweise die Papillengrenze überschritten. Ihnen gegenüber stehen dreizehn andere Herzfehler, vor allen Dingen Mitralinsufficienzen, bei denen ich bis auf einen einzigen, mit stark ausgesprochener Arteriosklerose combinirten Fall (25), die Pulsationen nur in kaum wahrnehmbarer Stärke dicht am Rande der Papille auffinden konnte. Drei Mal (20, 23, 24) liess sich der Venenpuls nicht einmal innerhalb der physiologischen Excavation nachweisen.

Anders steht es mit dem Arterienpulse, welcher bei vorliegender Aorteninsufficienz, wie bereits von früheren Beobachtern nachgewiesen worden ist, alle Mal, sei es als Locomotion oder in ausgesprochenen Fällen auch als Kaliberschwankung sich präsentirte; aber auch in der zweiten Gruppe fand er sich in Form von Locomotionen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise an den gekrümmten Bogentheilen der Arterien.

Es erscheint mir dieses Verhältniss in sofern Interesse zu beanspruchen, als daraus hervorgeht, dass der Netzhautvenenpuls nicht in direkte Abhängigkeit vom Arterienpulse der Retina zu bringen ist.

Im Falle 3 sah ich an einer stark ausgesprochenen Windung auf der Papille ausser einer Kaliberschwankung auch eine Locomotion der Vene, doch wird das Gefäss diese Bewegung wol nur von einer unter ihr weggehenden Arterie überkommen haben, da es sich hier um einen exquisiten Arterienpuls handelte, wobei

die betreffenden Windungen gleichsam springende Bewegungen ausführten.

Was Kaliber und Verlauf der Netzhautgefässe betrifft, so sind die Venen bei Aorteninsufficienz meistens normal gefüllt, höchstens schwach verbreitert und gewöhnlich mässig, etwas mehr als normal geschlängelt. Die Arterien zeigen einen nicht verbreiterten Querschnitt, aber mindestens schwache Schlängelungen, so dass, wenn auch entschieden keine stark hervortretende Hyperämie der Netzhaut gegeben ist, man doch immerhin von einer relativen Blutfülle sprechen darf. Nicht wesentlich hiervon abweichend erweist sich der Befund bei den anderen Herzfehlern, nur dass die Venen vielleicht etwas häufiger breiter als normal sind, und die Arterien in zwei Fällen (13 und 14) in starken Schlängelungen verlaufen.

Etwas eingehender ist bisher nur Helfreich auf die Erscheinung und Erklärung des peripheren Venenpulses eingegangen, welcher denselben unter dem Namen des „propressiven“ *) beschreibt und der Meinung ist,

---

*) Anmerk. Rücksichtlich der Nomenklatur des uns beschäftigenden Phänomens würde es sich empfehlen, für den Puls am Auge den von Helfreich vorgeschlagenen Namen des „progressiven“ beizubehalten, da er einmal in der Literatur vorhanden ist, ihn aber durch die Bezeichnung des „peripheren“ zu ergänzen, da dadurch ganz deutlich gekennzeichnet wird, was damit gemeint ist. In dem Sinne ist allerdings ein Unterschied zwischen meiner und Helfreich's Auffassung zu statuiren, insofern als ich „die Progressivität des Pulses“ von der Peripherie nach dem Centrum (also centripetal) beobachte und nicht, wie es aus der Helfreich'schen Darstellung hervorgehen könnte, an eine Verbreitung des Pulsphänomens von der Papille aus nach der Peripherie hin denke. Es bleibt zu berücksichtigen, dass ich mit diesem Namen denselben

dass er sein Entstehen „starken Schwankungen des Blutdrucks" verdankt, wie solche ja bei der Aorteninsufficienz gegeben sind.

Auch ich bin der Ansicht, dass die bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und bei den sich daran schliessenden Veränderungen des linken Ventrikels gegebene Eigenthümlichkeit des Pulses das Phänomen des peripheren Venenpulses hervorruft.

Der im Momente der Herzsystole im arteriellen Gefässsystem eintretende grosse Spannungszuwachs und der auf die Regurgitation des Blutes in den dilatirten Ventrikel beruhende und unmittelbar darauf folgende bedeutende Abfall müssen in der Carotis interna und dem sie umgebenden Sinus cavernosus nothwendiger Weise beträchtlich grössere Druckschwankungen als bei gesunden Menschen bedingen.

Wir sahen oben, dass der normale Venenpuls von den pulsatorisch gegebenen Schwankungen der Blutmenge im Sinus cavernosus abhängig ist und in gleichem Verhältniss mit den letzteren an Stärke und Deutlichkeit gewinnt.

Neben den geschilderten Vorgängen wäre hier die Möglichkeit in betracht zu ziehen, dass die Pulsation der Venen von den Arterien her auf die Venen übertragen werden, d. h. durch die Capillaren in letztere sich fortpflanzen können. Die bekannte, von Quincke[1]) jüngst noch besonders studirte Erscheinung des Capillarpulses hat nämlich eine weitere Fortpflanzung der

Circulationsvorgang bezeichne, der von anderen Autoren an peripheren Körpervenen beobachtet und als „centripetal" (Quincke und Senator), „aufsteigend" (Holz) und „vom Herzen her" (Fürbringer) bezeichnet worden ist.

1) Quincke: Ueber Capillarpuls und centripetalen Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschrift 1890, Nr. 12.

Pulswelle, als es normaliter zu geschehen pflegt, zur Voraussetzung. Ein gleichzeitig vorhandener Venenpuls kann sehr wohl durch weitere Ausdehnung derselben Pulswelle auf die Venen zu Stande kommen.

Die ophthalmoskopische Beobachtung wird, obwol wir den Puls selbst sehen, ja niemals im Stande sein, direkt darüber Aufschluss zu geben, ob die Pulswelle sich bis in die Venen fortsetzt, aber wenn wir das zeitliche Moment der Herzcontraction und die synchrone Arterienerweiterung in Vergleich setzen mit der ophthalmoskopisch sichtbaren Erweiterung resp. Verschmälerung der Vene, so kommen wir zur Ueberzeugung, dass sich da eine vollkommene Uebereinstimmung ergiebt.

Es wurde hervorgehoben, dass der physiologische Venenpuls darin besteht, dass herzdiastolisch eine Verengerung des Kalibers eintritt. So weit ich im Stande war, an den peripheren Aesten der Vene, wo wegen der zunehmenden Enge des Gefässes etwaige Veränderungen in seiner Grösse naturgemäss schwerer wahrzunehmen sind, die Kaliberschwankungen genauer zu verfolgen, kann ich dasselbe zeitliche Verhalten auch für den peripheren Venenpuls constatiren. Da es nicht möglich ist, einen ganzen Ast einer Vene von der Papille an bis in seine peripheren Verzweigungen zu gleicher Zeit zu übersehen, so habe ich mich an den Carotispuls gehalten, wenn ich entscheiden wollte, ob in den Aesten die eine oder die andere Phase des Pulses zu gleicher Zeit eintritt, wie in dem Stamme auf der Papille.

Nur in einem Fall (3) war es wegen besonders günstiger Umstände möglich, am Auge selbst die letztere Frage zu entscheiden, weil hier ein arterielles und ein venöses Gefäss neben einander lagen und beide unge-

mein typische Kaliberschwankungen zeigten; dabei erwies es sich, dass die pulsatorische Ausdehnung bei beiden Gefässen beinahe zusammenfallen, indem die Ausdehnung der Vene um einen geringen kaum nachweisbaren Zeitmoment der Dilatation der Arterie nachfolgt.

Ich denke mir den Vorgang nun in der Weise zu Stande kommen, dass herzsystolisch die Pulswelle durch die Capillaren in die Vene eintritt, dort eine Erweiterung, einen positiv progressiven Puls bewirkt, an welchen sich dann herzdiastolisch die durch den physiologischen, negativen Puls bedingte Verschmälerung des Gefässes anschliesst, welche hier viel deutlicher sein wird, da eine pathologische Vergrösserung des Querschnitts vorhergegangen ist.

Je ausgesprochener der Klappenfehler ist, um so deutlicher treten die Pulserscheinungen zu Tage. Bei mässiger Insufficienz der Aorta sind sie ausserhalb der Papillargrenze entweder nur wenig oder gar nicht vorhanden. Im Falle 12 ist das Herz selbst nicht vergrössert, der Spitzenstoss ist allerdings verbreitert und verstärkt und der Puls celer, aber das diastolische Geräusch über dem Sternum und das Tönen der Arterien ist nur leicht angedeutet — der Arterienpuls in der Netzhaut wird nur andeutungsweise und die Kaliberschwankungen der Venen nur spurweise über die Papille hinaus erkannt.

Bei Herzleiden anderer Art, bei Aortenstenose, Mitralinsufficienz oder -stenose, fällt das Moment, welches die Circulationsvorgänge in der beschriebenen, das Zustandekommen des peripheren Venenpulses begünstigenden Weise alterirt, fort. Wie es sich auch an den Pulscurven zeigt, fehlt dann die steile Ascensions-

und die plötzlich eintretende Descensionslinie, es sind nicht die grossen Spannungsunterschiede innerhalb einer Herzphase gegeben. Darin liegt ja hauptsächlich die Verschiedenheit der Aorteninsufficienz und der übrigen Affectionen der Herzklappen.

Nach Weil[1]) wird die Folge einer reinen Mitralinsufficienz eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sein, die Beschaffenheit des Pulses wird aber dadurch in keiner Weise tangirt, da die bei jeder Herzsystole in die Aorta geworfene Blutmenge nicht grösser als bei einem gesunden Herzen ist. In ähnlicher Weise gestaltet sich die Sachlage auch bei Mitral- und Aortenstenose, bei welch' letzterem Krankheitsbilde ja bekanntlich der Puls meist dünn ist und eine niedrige, durchaus nicht steile Curve zeigt.

Bei complicirten Herzfehlern wird die Einwirkung einer bestehenden Aorteninsufficienz, wenn sie nur einigermassen ausgebildet ist, durch die übrigen Klappenfehler wol kaum beeinflusst werden; es scheint mir, dass höchstens noch die Aortenstenose in Frage kommen könnte.

Unter meinen Beobachtungen findet sich ein complicirter Herzfehler (3), wo wol alle Klappen in Mitleidenschaft gezogen waren, aber die Aorteninsufficienz besonders hervortrat, wir haben sehr ausgesprochenen progressiven Puls; ein anderes Mal (13) liegt ebenfalls ein complicirter Fehler vor, aber die Mitralinsufficienz überwiegt, der Radialpuls ist fadenförmig, mässig gespannt — der Venenpuls ist nur auf der Papillengrenze zu bemerken.

1) Weil: Zur Lehre v. d. Mitralklappeninsufficienz. Berlin. klin. Wochenschr. 1881, pag. 89.

Leider habe ich nicht Gelegenheit gehabt, eine mit Aortenstenose verbundene Aorteninsufficienz zu beobachten, es finden sich aber solche Fälle bei Helfreich zwei Mal und bei Friedrichson[1]) ein Mal angegeben, bei denen der Puls weit in die Netzhaut hinein nachzuweisen war; in dem Friedrichsonschen Falle wurde „Arterienton in der Arterie brachialis, sichtbare Pulsation der kleinen Arterien gefunden und die Pulscurve zeigte die für Aorteninsufficienz charakteristische Form."

Es erübrigt mir noch den pag. 33 erwähnten Friedrichsonschen Fall und meinen Fall Nr. 25 zu berücksichtigen. Bei beiden handelt es sich um mit Aortenstenose resp. Mitralinsufficienz combinirte Arteriosklerose. Der hier vorliegende Venenpuls ist bestimmt nicht von der Herzkrankheit abhängig, sondern wie ich es im folgenden Kapitel zeigen will, wol entschieden durch die Arteriosklerose bedingt.

Nach all' dem Gesagten dürfte es motivirt erscheinen, wenn ich den Satz aufstelle, dass es möglich ist, mit dem Augenspiegel eine Aorteninsufficienz von anderen Herzklappenfehlern zu unterscheiden.

---

1) Friedrichson: l. c. pag. 87.

II. Arteriosklerose.

I. **Hans D.**, 68 a. n., klin. Befund: kräftig gebauter Mann. Periphere Arterien geschlängelt, deutlich zu fühlen. Besonders charakteristisch Arteriae temporalis et ulnaris der linken Seite, welche letztere sehr stark geschlängelt und sehr hart erscheint und ungewöhnlich deutlich pulsirt. Varicositäten an den Unterschenkelvenen, Hämorrhoiden. Herzvergrösserung nicht nachzuweisen, Herztöne rein und kräftig. Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Arterien dem Querschnitte nach nicht verbreitert, aber stärker als normal geschlängelt, lassen an den geschlängelten Bogentheilen Locomotionen erkennen; an den Wandungen nichts Auffallendes nachzuweisen. Venen den Arterien gegenüber etwas breiter, doch nicht stark hyperämisch, zeigen an einzelnen Stellen vermehrten Wandungsreflex, ohne eigentliche Berandungsstreifen. Venenpuls auf der Papille und in Form langgezogener Kaliberschwankungen bis weit peripher; die kleinen Venen, besonders die nach aussen verlaufenden zeigen starke, fast korkenzieherartige, cirsoide Windungen.

II. **Fr. Amalie B.**, 50 a. n., klin. Befund: Lipomatosis universalis mässigen Grades, periphere Arterien ziemlich deutlich als harte Stränge zu fühlen. Unzweifelhafte Hypertrophie des linken Ventrikels (verstärkter zweiter Aortenton, Spitzenstoss nach unten aussen verlagert, verstärkt). Pulswelle in Folge der Rigidität der Arterien nicht so hoch, wie sonst zu erwarten gewesen wäre. Urin klar und frei von Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Rechts: Arterien leicht verdünnt, von fast gestrecktem Verlaufe, ohne Pulsation, mit breitem, schwachem Reflexstreifen. Venen von kaum geschlängeltem Verlaufe, etwas breiter, als die Arterien, jedoch im Vergleich zu normalen Verhältnissen nicht hyperämisch, zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, wie auch ausserhalb derselben und über die Papillengrenzen hinaus bis weit in die Peripherie Kaliberschwankungen.

Links: Aehnliche Verhältnisse; ausserdem sieht man längs der Wandung zweier Venen und zwar der Vena nasalis superior und ihres Hauptastes bis weit in die Peripherie hinein doppelte weisse Berandung. An den arteriellen Gefässen fehlen ähnliche Veränderungen.

III. **Iwan B.**, 67 a. n., klin. Befund: Patient von ziemlich krankem Aussehen, hustet sehr stark; schleimiger Auswurf. Die untere Lungengrenze etwa um einen Zwischenrippenraum nach

unten verlagert, verschärftes Inspirium, sehr verbreiterte catarrhalische Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht nachweislich vergrössert, Herztöne rein. Temporalis geschlängelt, rigide, Carotis und Radialis ebenfalls als harte Stränge fühlbar. Puls schwer unterdrückbar

Ophthalm. Befund: Rechts: Arterien etwas dünner, stark geschlängelt, zeigen an einzelnen Stellen ihres Verlaufes leichte weisse Berandung, welche jedoch nur bei bestimmter Beleuchtung hervortritt, sie sind von hellrother Farbe und mit auffallend breitem, glänzendem Reflexstreifen. Venen stark geschlängelt, einzelne Stämme in kurzen welligen, andere in weiter geschweiften Bogen; auf der Oberfläche der Venen ein Reflexstreifen nur äusserst schmal und wenig lichtstark. Eine nach unten und aussen verlaufende Vene zeigt ungemein starke korkenzieherartig geformte Windungen und an der ersten dieser Windungen ausserhalb der Papille eine varicöse Erweiterung. Die sehr stark ausgedehnten Venen zeigen nur sehr schwache Kaliberschwankungen auch ausserhalb der Papille.

Links: zeigt eine genau horizontal nach einwärts laufende Arterie, welche peripher einen ansehnlichen Querschnitt hat, von 3 PD. excentrisch bis zur Papille eine verhältnissmässig starke Verdünnung und längs des Randes des centralen (verdünnten) Gefässstückes undeutlich sichtbare graue Berandung. Auch hier schwache Kaliberschwankungen der Venen in der Peripherie.

IV. Baron D., 63 a. n., klin. Befund: Patient war vor fünf Jahren vorübergehend (einige Stunden lang) hemiparetisch, namentlich war das rechte Bein fast unbeweglich. Häufige Schwindelanfälle, die regelmässig drei Stunden dauern. Rechtsseitige Hemianopsie; die Trennungslinie, welche das erhaltene Gesichtsfeld vom Defect scheidet, hält sich etwas nach aussen vom Fixationspunkt. Normale Sehschärfe. Rechts die äussere Papillenhälfte blass. Periphere Arterien rigide, Temporalis geschlängelt.

Ophthalm. Befund: Venen etwas breiter als normal ohne Schlängelungen zeigen deutliche Kaliberschwankungen bis weit in die Peripherie hinein. Arterien verlaufen fast ganz gestreckt, sind der Norm gegenüber entschieden verengt, erscheinen auf der Papille breit weiss gesäumt. An mehreren kleinen Arterien graue Flecke an der Wandung sichtbar, welche das Lumen theils verdecken, theils einengen.

V. Wassiljewna T., 79 a. n., klin. Befund: Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Verbreiterung des Spitzenstosses und der Dämpfung bis ca. 2 Ctm. nach links von der Mamillarlinie, Herztöne rein und stark. Sehr ausgesprochene Arte-

riosklerose, periphere Arterien deutlich geschlängelt, fühlbar rigide. Puls schwer unterdrückbar.

Ophthalm. Bef.: Die venösen Gefässe nicht abnorm gefüllt, auch nicht geschlängelt, mehr von gestrecktem Verlauf, zeigen an einzelnen Stellen, besonders in der Peripherie perivasculitische Berandungsstreifen, welche jedoch nur unter bestimmten Reflexbedingungen (bei bestimmter Haltung des Spiegels) hervortreten. Diese Gefässe zeigen längs des Verlaufes ihrer Continuität häufig Kaliberveränderungen geringen Grades, indem weitere und engere Strecken abwechseln; namentlich zeigt die nach unten verlaufende Vene unmittelbar ausserhalb der Papille, dann 3 PD. excentrisch ein verbreitertes Lumen, ist dann ungefähr $3^1/_2$ PD. von der Papille entfernt dort, wo sie eine Arterie kreuzt, stark um die letztere gewunden und lässt am Orte der Windung ein stark verengtes Lumen erkennen. Die Venen zeigen auch ausserhalb der Papille Kaliberschwankungen geringen Grades, sind dunkelroth. Reflexstreifen kaum angedeutet. Arterien gegenüber den Venen dünner, enger, zeigen ebenfalls nur einen schwachen, an kleinen Aesten nicht hervortretenden Reflexstreifen; an dem nach unten verlaufenden Arterienstamm lässt sich ca. $1^1{}_2$ PD. peripher, an dem nach oben verlaufenden Stamm ca. 3 PD. peripher je eine ca. $^1/_2$ PD. längs der Continuität bemerkbare ungemein deutliche Verdünnung des Kalibers erkennen. Bei der an der oberen Arterie wahrnehmbaren Verengerung ist dieselbe bewirkt durch eine Einengung des Gefässes von der nasalen Seite her, bei welcher das Lumen des Gefässes vor und hinter der verengten Stelle sich deutlich zuschärft.

VI. Alexander St., 63 a. n., klinischer Befund: Herzdämpfung normal: keine Geräusche am Herzen; etwas dumpfer Schall oberhalb des oberen Theils des Sternums. Ueber dem Sternum in der Fossa jugul. eine deutliche Pulsation fühlbar. Radialpuls rechts beträchtlich stärker als links. Aortenaneurysma.

Rechte Carotis etwas rigide. Unter dem Unterkieferwinkel zeigt diese Arterie eine deutlich tastbare Anschwellung (Erweiterung), welche lebhaft pulsirt — Periphere Arterien ziemlich weich. — Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Rechts zeigt die Ursprungsstelle der Arteria centralis retinae auf der Papille typische Kaliberschwankungen (wird rhythmisch mit dem Radialpulse breiter und röther und dann wieder enger und blasser). Die Netzhautarterien sind geschlängelt und dünn, die Venen breiter und ohne Schlängelungen. An den gekrümmten Bogentheilen der geschlängelten Arterien sind Locomotionen mit dem Pulse gleichzeitig wahrzunehmen und an den Venenstämmen von der Papille ab bis weit peripher Kaliberschwankungen

höheren Grades zu beobachten. An zwei auf der Papille aus der Arterienpforte abgehenden Gefässen findet sich je eine stark verdünnte Stelle. Die Stelle sieht so aus, als wenn am Kaliber des Gefässes seitlich ein halbmondförmig begrenztes Stück fehle. — An dieser Stelle erscheint das Kaliber des Gefässes wie eingeschnürt. Eine Trübung der Wandung ist indess nicht nachzuweisen.

Im linken Auge sind die Arterien ebenfalls dünn aber weniger geschlängelt als rechts. Es ist aber an denselben weder auf der Papilla nervi optici an der Gefässpforte, noch auch an den Aesten der Arteria centralis irgend eine Pulserscheinung wahrzunehmen. Sämmtliche Venenwurzeln zeigen auf der Papille in einer physiologischen Excavation ungemein starke Pulsationen, ausserhalb der Papille ist aber kein Pulsphänomen an den Venen zu bemerken.

VII. Anastassja T., 60 a. n., klin. Befund: Herz nicht vergrössert, Töne rein und kräftig. Periphere Arterien (namentlich Temporalis) deutlich zu fühlen, rigide. Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Venen in ungemein kurzen welligen Bogen geschlängelt, besonders die von oben verlaufenden Aeste; sie zeigen auch an den excentrisch verlaufenden Stämmen deutliche langgezogene Kaliberschwankungen. Reflex auf den Venen schmal und schwach. Die nach unten und aussen verlaufende Arterie (art. temp. inf.) zeigt hart am Papillarrande eine schmale eingeengte Stelle von der Ausdehnung von ¼ PD. Arterien eng, geschlängelt, zeigen an den gekrümmten Bogentheilen Locomotionen.

VIII. Peter W., 48 a. n., klin. Befund: Patient hat in seiner Jugendzeit Masern, Scharlach und Syphilis gehabt, später vorübergehend Rheumatismus. Vor vier Jahren bekam Patient eine Hemiplegie (Parese der rechten oberen und unteren Extremität), welche sich allmälig besserte: nur ein Mal trat vorübergehende Verschlimmerung ein.

Gang noch etwas langsam, die Hand bewegt Patient ganz gut, er schreibt und kann andere Verrichtungen mit ihr vornehmen, doch folgen die Bewegungen auf den Willensimpuls hin nicht so schnell, wie auf der gesunden Seite. Herz etwas nach links vergrössert. Arteria radialis und ulnaris geschlängelt, rigide und streckenweise höckerig zu fühlen. Temporalis hart und stark geschlängelt. — Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Rechts: Innere Papillargrenze verlegt, äussere durchscheinend, Papille prominent, wenig trübe, radiär roth gestrichelt (enthält eine Menge neugebildeter Gefässe). Arterien von anscheinend normaler Dicke, zeigen an einzelnen Stellen ihres Verlaufs Veränderungen der Gefässwand. Die Haupt-

arterie, die nach oben verläuft, zeigt 1½ PD. oberhalb des Papillarrandes eine ungemeine dünne, deutlich eingeengte Stelle, an welcher jedoch die Blutsäule sowie der Reflexstreifen noch schmal sichtbar sind; an der nach unten und aussen verlaufenden Arterie ungefähr 1½ PD. excentrisch eine ebensolche Verengerung der Arterie mit deutlich sichtbarer Gefässwandtrübung; 1 PD. weiter excentrisch theilt sich dieselbe Arterie in zwei rechtwinklig von einander abgehende Aeste. An Ort und Stelle dieser Verzweigung ist das Gefäss ebenfalls verengt und theilweise bedeckt von einer grösseren Blutlache, welche bereits secundäre Veränderungen, namentlich mehrere weisse glänzende, rundlich begrenzte Flecken zeigt, welche letztere zum Theil dem erwähnten Gefässe anliegen. — Venen relativ zu den Arterien verbreitert, zeigen an der Vena tempor. inf. und nasal. sup. gerade dort, wo sie sich um eine ihre Richtung kreuzende Arterie herumwinden, eine deutliche Einengung des Lumens, welche sich aber auf die Umbiegungsstelle und deren nächste Nachbarschaft beschränkt. Eine horizontal nach einwärts verlaufende Vene zeigt perivasculitische Wandstreifen. An den Venen sind auf und excentrisch von der Papille bis weit peripher deutliche Kaliberschwankungen sichtbar.

Links zeigt die Art temp. sup. an verschiedenen Stellen des Verlaufs verengte Stellen und auch ausserhalb der verengten Stellen graue Berandung der Seitenwand. Innere Papillengrenze unsichtbar; innere Papillenhälfte trübe, röthlich, halb diaphan., äussere ziemlich gut durchsichtig und relativ blass. — Venöse und arterielle Hyperämie, Kaliberschwankungen an den Venen wie rechts.

IX. Walter Z., 72 a. n., klin. Befund: Stark reducirtes Fettpolster. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein und kräftig. Alle tastbaren peripheren Gefässen erheblich rigide, namentlich Temporalis hart und geschlängelt. Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Venen verlaufen völlig gestreckt, nicht breiter als normal, pulsiren auf der Papille und in Form langgezogener Kaliberschwankungen bis weit excentrisch. Einzelne Venen sind grau berandet, andere an umschriebenen Stellen eingeengt, indem weitere und engere Strecken mit einander abwechseln; dabei sind die verengten Stellen kürzer. Vena nasalis inf. zeigt eine fadenförmige Verdünnung des Kalibers, wodurch die Blutsäule unterbrochen erscheint. Arterien enger als gewöhnlich, von gestrecktem Verlauf lassen weder irgend eine Pulserscheinung noch eine Veränderung der Wand erkennen.

X. Sophie U., 69 a. n., klin. Befund: Spitzenstoss verbreitert, deutlich fühl- und sichtbar bis ca. 1½ Finger breit nach links von der Mamillarlinie. Herzdämpfung reicht nach links gleichfalls über die Mamillarlinie hinaus, weist aber im Uebrigen normale Grenzen auf. In der Mitte des Herzens am deutlichsten, jedoch auch an der Herzspitze hörbar ein den ersten Ton begleitendes leichtes Hauchen; der zweite Aortenton etwas accentuirt. Ueber den Lungen zahlreiche catarrhalische Rasselgeräusche. Radialis gespannt. Axillaris und Carotis als harte Stränge fühlbar, Temporalis rigide und geschlängelt.

Ophthalm. Befund: Venen von lockig geschlängeltem Verlauf, normaler Füllung und fast ohne Reflexstreifen, pulsiren auf der Papille an allen Aesten mit ungemein characteristischen Kaliberschwankungen; nur ein einziger Ast zeigt intermittirendes Ausströmen. Die Kaliberschwankungen reichen in ungemein deutlicher Weise weit peripher in die Netzhaut hinein. Die nach oben gehende Vene zeigt in der Breite von 1½ PD. ausserhalb der Papille ein unregelmässig erweitertes Lumen und wird dann plötzlich bedeutend enger. Arterien leicht geschlängelt, im Verhältniss zu den Venen hellroth, von normalem Querschnitt, mit breitem und sehr lebhaftem Reflex zeigen keine Wandungsveränderungen.

XI. Julie K., 75 a. n., klin. Befund: Subjective Beschwerden: Schwindel, Kopfschmerzen, Rheumatismus, Herzklopfen. Senile Atrophie. Spitzenstoss des Herzens bis 3 Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie im VI. JCR. fühlbar. Absolute Herzdämpfung reicht bis zur äusseren Grenze des Spitzenstosses, ist nach rechts und oben leicht erweitert. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Inconstantes, diastolisches, pfeifendes Geräusch auf dem Sternum (Venengeräusch). — Zweiter Aortenton sehr laut und rein. Leichte Arhythmie des Pulses. An der rechten Carotis starke Schlängelung und Erweiterung. Arteriosklerose der Radialis, Temporalis, Brachialis, letztere ungemein stark geschlängelt. Puls 96, hohe, nicht sehr steile Welle. Kein Lungenemphysem, kein Bronchialcatarrh. Keine Oedeme, geringe Varicositäten der Unterschenkelvenen.

Diagnose. Allgemeine hochgradige Arteriosklerose; Hypertrophie des linken Ventrikels mit (relativer?) Insufficienz der Valvula mitralis.

Ophthalm. Befund: Rechts zeigt die Vena temp. sup. auf der Papille und eine kurze Strecke ausserhalb derselben ein stark verbreitertes Lumen, ebenso peripherwärts, zwischen diesen

Stellen aber befindet sich ein ungemein enger Gefässabschnitt von der Länge von ca. 1½ PD.; an der nach unten verlaufenden Hauptvene ungefähr dasselbe Verhalten. An einem nach einwärts verlaufenden Venenaste eine weisse Berandung auf der Strecke von 3 PD. an dem unteren Rande des Gefässes sichtbar. Einzelne Venen in kurzen lockigen Bogen schwach geschlängelt, der Richtung nach fast gestreckt. An den Venen auch weit ausserhalb der Papille Kaliberschwankungen zu sehen, namentlich stark auf der Papille selbst und an dem auf dem Rande der Papille liegenden erweiterten Gefässstücke der Vene, an dem die oben erwähnten Veränderungen nachweisbar sind. Arterien von geschlängeltem Verlauf, relativ zu den Venen eng, zeigen keine Locomotionen; die nach oben aussen verlaufende Arterie erscheint deutlich doppelt weiss conturirt, so dass die rothe Blutsäule deutlich von zwei weissen, aber überall gleich breiten Linien eingesäumt erscheint. — Die erwähnten Veränderungen sind von der Papille bis ca. 3 PD. excentrisch wahrzunehmen.

Links: Venöse Gefässe von fast gänzlich gestrecktem Verlauf, doch häufig lockig geschlängelt, dunkelroth, mit schwachem Reflexstreifen, lassen sowol auf der Papille, als auch ausserhalb derselben deutliche Kaliberschwankungen unterscheiden und zeigen an den Hauptästen, wie auf dem rechtem Auge, mehrfach starke Verdünnungen und Erweiterungen abwechselnd im Verlauf ein und desselben Astes; ausserdem ist eine sehr stark ausgedehnte Vene (Vena tempor. sup.) unterhalb eines kreuzenden Arterienastes auf die Strecke des dreifachen Querschnittes des kreuzenden Gefässes wie eingeschnürt. Eine nach einwärts horizontal und fast gestreckt verlaufende Vene zeigt deutliche grün-weisse Berandungsstreifen. Arterien verhältnissmässig hellroth, stark in meist kurzen Bogen geschlängelt, ohne Veränderungen der Wandung mit ziemlich hellem Reflexstreifen; jedoch zeigt ein Hauptarterienast hart am Abgang von der Gefässpforte auf der Strecke von 1½ PD., doppelte Berandungsstreifen.

XII. Anna L., 68 a. n., klinischer Befund: Radialpuls etwas schwer unterdrückbar, periphere Arterien nicht auffallend geschlängelt und nicht hart. Pulsation der Jugularvenen deutlich sichtbar. Herzgrenze und Töne normal.

Ophthalm. Bef.: Arterien der Netzhaut dünn, zeigen schwache Schlängelung. Links zeigt die Arteria nasal. sup. hart neben der Papille auf der Netzhaut in der Ausdehnung von ⅛ PD. eine ungemein verengte Stelle, ebenso zeigt ein von derselben Arterie abgehender Ast solch eine, gleichfalls wenig der Länge nach ausgedehnte Einengung. Der weitere Verlauf dieses Astes zeigt

graue Berandungsstreifen. Venen etwas breiter als die Arterien, nicht geschlängelt, von rein gestrecktem Verlauf, dunkelroth, mit schwachem Reflexstreifen, zeigen innerhalb der physiologischen Excavation keine sehr ausgesprochene Pulsation, lassen aber auch ausserhalb der Papille, wenn auch nur schwach wahrnehmbar, Kaliberschwankungen erkennen. Die nach unten verlaufende Hauptvene wird von einer nach unten verlaufenden Arterie an zwei Stellen ihres Verlaufes gekreuzt; dort wo die Vene unter der Arterie an der Kreuzungsstelle herläuft, ist dieselbe auffallend stark um letztere in kurzer Krümmung gewunden und das gekrümmte Venenstück ist gleichzeitig auffallend verdünnt, so dass die Vene an der Kreuzungsstelle wie eingeschnürt resp. die zwischen den Kreuzungsstellen liegende Gefässstrecke erweitert erscheint.

XIII. Karl J., 56 a. n., klin. Befund: Herzdämpfung und Herztöne normal. Spitzenstoss verbreitert (3 Finger breit), sicht- und fühlbar im V. JCR. auch noch etwas nach links von der Mamillarlinie. Starke Arteriosklerose. Art. radial. carotis, temp. rigid; Radialis und Temporalis zeigen Schlängelungen. Puls schwer unterdrückbar. Ueber den Lungen vereinzelte trockene Rasselgeräusche, sonst normal.

Ophthalm. Befund: Füllungszustand der Arterien und Venen von der Norm nicht abweichend; Venen zeigen nur Andeutungen eines Reflexstreifens. An der nach aussen und oben verlaufenden Vene ca. 2 PD. excentrisch eine Verengerung des Kalibers nachweisbar, welche ungefähr 1½ PD. weit reicht und dann wieder einer Erweiterung resp. dem normalen Lumen Platz macht. Venen lassen ausserhalb der Papille nur ganz schwache Pulsationen (Kaliberschwankungen) erkennen. Arterien leicht aber nicht abnorm geschlängelt, lassen nur an einzelnen Aesten Spuren von Berandungsstreifen erkennen.

XIV. Alexander J., 50 a. n., klin Befund: Etwas fassförmig gestalteter, nicht rigider Thorax, mässige Erweiterung der Lungenränder, kleine Herzdämpfung beginnt an der V. Rippe, reicht nach links bis zur linken Mamillarlinie; rechte Grenze derselben in der linken Sternallinie. Fortgeschrittene Arteriosklerose der Art. carotis, brachialis, radialis, temporalis, Puls 60 p. M., tardus, von ziemlich kräftiger und hoher Welle. Am Herzen ist in der Rückenlage der Spitzenstoss nicht zu localisiren, in linker Seitenlage findet er sich im V. JCR. bis zur vorderen Axillarlinie reichend, kräftig, aber nicht verbreitert. Dementsprechend reicht die kleine Herzdämpfung in linker Seitenlage gleichfalls bis

zur linken vorderen Axillarlinie. Lautes systolisches Geräusch am Aortenostium und am Sternum; daselbst auch ein leichtes diastolisches Blasen. Beide Geräusche sind auch an der Herzspitze schwach hörbar. Keine tönenden Arterien, kein Doppelgeräusch. Im Jugulum der erweiterte Aortenbogen deutlich fühlbar. Keine Cyanose; keine Oedeme. Milz und Leber nicht nachweislich vergrössert. Verdauung nicht gestört.

Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, arteriosklerotische Erweiterung des Arcus aortae, arteriosklerotische Veränderung der Semilunaren der Aorta, welche zu geringer Insufficienz dieser Klappen und mässiger Stenose des Ost. arterios. sinistr. geführt hat. Der Klappenfehler ist gut compensirt.

Ophthalm. Befund: Beiderseits: Arterien verhältnissmässig sehr dünn, mit einem schmalen, aber glänzenden Reflexstreifen, nur ganz schwach geschlängelt, von fast gestrecktem Verlauf, zeigen aber deutliche fast an allen Aesten bemerkbare Pulsationen, in Form von Locomotionen. — Eine nach oben verlaufende Arterie (erster Ast der Nasal. sup.) zeigt hart an der Papillengrenze ein geringeres Lumen, als excentrisch und central. Venen im Verhältniss zu den Arterien bedeutend breiter, dunkler, roth, mit schmalem kaum angedeutetem Reflex, von wenig geschlängeltem Verlauf lassen noch weit peripher von der Papille Kaliberschwankungen erkennen; innerhalb der Papille typischer Venenpuls („intermittirendes Ausströmen").

XV. Johann J., 63 a. n., klin. Befund: Mässige Arteriosklerose der Radialis und Temporalis. Herztöne normal. Die Dämpfung um ein geringes nach links über die Mamillarlinie vergrössert. Spitzenstoss schwach, nicht verbreitert.

Ophthalm. Befund: Rechts: Arterien lebhaft geschlängelt, aber nicht dem Querschnitt nach verbreitert, lassen sehr deutliche Locomotionen erkennen; an einem nach innen verlaufenden Arterienstamme, am Aste I. Ordnung sieht man eine ca. $^1/_8$ PD. breite eingeengte Stelle, sonst an anderen arteriellen Gefässen nichts Besonderes nachweisbar. Reflexstreifen auf den Arterien ziemlich breit und lebhaft glänzend. Venen im Verhältniss zu den Arterien etwas verbreitert, zeigen auf der Papille Kaliberschwankungen, welche aber auch ausserhalb der Papille bis weit peripher deutlich bemerkbar sind.

Links: An einer nach unten verlaufenden Arterie ist an einer stark gekrümmten Windung des Verlaufs an der einen Seite des Gefässes im Bereiche eines PD. ein weiss glänzender Berandungsstreifen sichtbar; eine zweite gerade nach unten verlaufende

Vene zeigt 4—5 PD. excentrisch ein bedeutend weiteres Lumen, als an centraler gelegenen Stellen. Auch links Kaliberschwankungen an den Venen.

XVI. Hans K., 76 a. n., klin. Befund: Patient leidet seit vier Jahren an Husten und Athembeschwerden, es fällt ihm schwer in Rückenlage zu verharren. Schwach entwickelte Muskulatur. reducirter Panniculus adiposus. Am Nacken ein etwa faustgrosses Lipom. Leicht cyanotische Färbung des Gesichts. Pulsfrequenz 70, der Puls kräftig. Patient klagt über Husten, namentlich in der Nacht und am Morgen. Hochgradiges Emphysem der Lungen. Herz normal, nur ist der II. Pumonalton etwas accentuirt. Carotis rigide und leicht höckerig, Temporalis, Axillaris, Brachialis und Radialis geschlängelt und rigide; auch die Femoralis in der Schenkelbeuge als derber rigider Strang zu fühlen. Im Urin kein Eiweiss. Beiderseits Cataracta incipiens.

Opthalm. Befund: Links: Venen relativ breiter als die Arterien, verlaufen wenig geschlängelt und zeigen bis weit peripher ungemein typische Kaliberschwankungen. Arterien von normaler Breite, nicht hyperämisch, haben einen ziemlich glänzenden breiten Reflex und verlaufen in stark geschlängelten Bogen, an welchen lebhafte Locomotionen wahrzunehmen sind. Vena tempor. sup. zeigt etwa 1 PD. excentrisch an der Kreuzungsstelle mit der Arterie eine deutliche Einengung des Kalibers etwa auf die Strecke von ½ PD.; an der eingeschnürten Stelle sieht dass Gefäss aus, als ob ein halbmondförmiges Stück an der Wandung im optischen Längsschnitt fehlte. Ganz dasselbe ist etwa 3 PD. excentrisch an der Vena tempor. inf. der Fall.

XVII. Oscar B., 57 a. n., klin. Befund: Früher Gelenkrheumatismus, vorübergehender Schwindel. Vor einem Monat Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwächegefühl in den Extremitäten der linken Seite; Patient vermochte sich nicht zu bewegen. Schwindel fehlte; Bewusstsein vorhanden, ebenso die Sprache. Leichte schleierartige Verdunkelung vor den Augen.

Kräftiger Körperbau. Sensorium verworren. Motilität im Stirntheil des Facialis, sowie Beweglichkeit der Lider erhalten. Parese des Rectus int. oc. dextr. und des Rectus extern. oc. sin. Pupillen gleich weit, zeigen träge Reaction. Hemianopsie in der linken Gesichtsfeldshälfte. Linke Gesichtshälfte paretisch, Zunge weicht nach links ab. Parese und Herabsetzung der Sensibilität der ganzen linken Körperhälfte. Patellarreflex links verstärkt.

Mechanische Muskelerregbarkeit links erhöht. Incontinentia alvi et urinae. Arteriosklerotische Veränderungen der Art. temporalis, carotis, radialis (rigide, geschlängelt). Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Ophthalm. Bef.: Beiderseits: Venen breit, schwach geschlängelt, Arterien fadenförmig dünn, fast gestreckt, theilweise mit weisser Berandung. Mehrere punktförmige bis $^1/_8$ PD. im Querschnitt haltende Blutextravasate, Kaliberschwankungen an den Venen bis weit peripher sichtbar.

Links: Vena temporalis inf. zeigt hart an der Papillengrenze, wo sie eine Arterie kreuzt, eine auf die Kreuzungsstelle beschränkte, aber ungemein schmale Einengung (scheinbare Unterbrechung des Kalibers). Eine ebensolche Einschnürung an der nach oben gehenden Vene ebenfalls an einer Kreuzungsstelle. An der Vena tempor. infer. etwa 4 PD. excentrisch eine sehr enge Einschnürung. Hier scheint das Gefäss plötzlich wie abgeschnitten zu endigen, während die Fortsetzung desselben Gefässes um ca. $1^1/_2$ Breite des Gefässquerschnitts zur Seite gerückt scheint; die Vene sieht an Ort und Stelle wie abgerissen aus mit seitlicher Dislocation der Enden, bei genauer Beobachtung sieht man indess beide Enden durch eine hochgradig verdünnte Gefässschlinge verbunden. In der Umgebung dieser verdünnten Stelle findet sich eine Anzahl kreisrunder, hellrother Blutextravasate etwa von der Grösse des Querschnitts der Vene und ein $^1/_8$ PD. im Querschnitt haltender grau-weisser Fleck als Rest einer älteren Blutung.

Rechts: Eine nach unten und einwärts verlaufende kleine Arterie erscheint in einer Verlaufsstrecke von ca. 3 PD. Länge nebst einem nach oben einwärts sich abzweigenden kleinen Aste rein weiss. Die peripheren Theile derselben Arterie sind wieder normal roth gefärbt.

XVIII. Katharina S., 70 a. n., klin. Befund: Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Herztöne schwach. Dilatation des linken Ventrikels, Pulswelle klein; deutliche arteriosklerotische Veränderung aller palpabeln Arterien. Urin normal, ohne Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Venen nicht verbreitert, sind bei sonst geradem Verlauf stark lockig geschlängelt, zeigen an verschiedenen Stellen in ihren Verlauf eingeschaltete verdünnte Strecken, an anderen glänzend weisse Berandung. An der Vena nasal sup. erscheint das Lumen durch eine Einengung vollständig aufgehoben. Die Kaliberschwankungen an den Venen sind noch ausserhalb der Papille nahe an ihrer

Grenze sichtbar. Arterien erscheinen verdünnt und leicht geschlängelt; auch hier enge kurze Stellen in der Continuität des Gefässes, indem normal weite und enge Strecken mit einander abwechseln.

XIX. Maria O., 73 a. n., klin. Befund: Seit einigen Tagen Erbrechen nach dem Essen; im Erbrochenen geringe Mengen Blutes. Angaben der Patientin unzuverlässig. Intelligenz hat erheblich gelitten. Reducirte Ernährung. Blasse Gesichtsfarbe. Herzdämptung geht nach rechts bis zur Mittellinie des Sternums, nach links überschreitet sie die Mamillarlinie und reicht bis in die Nähe der vorderen Axillarlinie. Manubrium sterni gedämpft. Der Spitzenstoss im V. JCR. ausserhalb der Mamillarlinie bis an die Axillarlinie fühlbar, verbreitert, sehr kräftig, etwas hebend. — Im Jugulum geringe Pulsation zu fühlen. Ueber der Aorta ein systolisches, rauhes Geräusch, der zweite Ton rauh. Dieselben Geräusche leiten sich zur Herzspitze fort. Die Aorta fühlt sich im Abdomen als harter, pulsirender Strang an, welcher von links oben nach rechts verläuft. Carotis rigide. Arteria temporalis stark geschlängelt.

Diagnose: Arteriosklerose. Aneurysma Aortae.

Ophthalm. Bef.: Beiderseits sehr dünne Arterien, fast ohne jegliche Schlängelung, welche nur ganz schwachen Puls zeigen. Venen sind relativ zu den Arterien stark ausgedehnt, auch etwas über normal breit. Ihr Querschnitt ist in einem gewissen Abstande von der Papille fast bei allen Stämmen breiter, als an der Papille selbst und auf derselben.

Im linken Auge zeigt eine nach aussen verlaufende Vene eine ausserhalb des Papillenrandes beginnende 1½ PD. excentrisch sich erstreckende (in optischer Projection) spindel- bis sackförmige Anschwellung, wo die Vene sich gleichzeitig wegen des grösseren Querschnitts bedeutend dunkler präsentirt. Auch die nach oben verlaufenden Venen an den peripheren Partien bedeutend breiter und dunkler, als an den centralen Theilen, doch ohne eigentliche, d. h. deutlich abgegrenzte, varicöse Ausbuchtung. — Die Venen zeigen einen ungemein weit peripher reichenden Puls in Form rhythmischer langgezogener Kaliberschwankungen.

Eine nach oben verlaufende Arterie zweiter Ordnung zeigt dort, wo sie die Papillengrenze passirt, eine deutlich sich markirende, auf die Ausdehnung von ½ PD. beschränkte Einschnürung

XX. Matrena O., 60 a. n., klin. Befund: Patientin ist vor zwei Jahren plötzlich erkrankt. Giebt an, unter Angstgefühl

aus dem Schlafe erwacht zu sein und die ganze rechte Seite gelähmt gefunden zu haben. — Sprachstörungen sind gleich nach dem Anfall vorhanden gewesen, später aber verschwunden. — Gelenkrheumatismus stellt Patientin in Abrede. — Blasse Gesichtsfarbe, reducirte Ernährung. Rechtsseitige Facialisparese und rechtsseitige Paralyse der oberen und unteren Extremität. — Sprachstörungen fehlen. Lungen normal, Augenmuskeln, Gesichtsfeld normal. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoss im V. JCR. in der Mamillarlinie. An der Herzspitze systolisches und diastolisches Geräusch. Arterien gespannt, Carotis hochgradig rigide. Puls von mittlerer Höhe und Frequenz. 72 Schläge in der Minute.

Diagnose: Arteriosklerose. Rechtsseitige Paralyse.

Ophthalm. Befund: Rechts: Arterien etwas enger als normal, von beinahe gestrecktem Verlauf, gewöhnlichem Reflex, zeigen auf der Papille rhythmische pulsatorische Kaliberschwankungen, aber keine Locomotionen. An einem nach unten verlaufenden Hauptast auf der Papille eine verengte Stelle, wo das Gefäss auf eine kurze Strecke eng eingeschnürt erscheint. Sehr typische Pulsation des an einer physiologischen Excavation scheinbar aufhörenden und durch den Excavationsrand in seinem weiteren Verlauf verdeckten Venenastes. Auch ausserhalb der Papille ist an demselben Pulsation wahrnehmbar. Venen bedeutend breiter als die Arterien und tiefer dunkel.

Links. An einer nach unten verlaufenden Arterie Spur einer Verengerung sichtbar. Sonst wie rechts.

XXI. Herr von D., 53 a. n., klin. Befund: Patient hat vor zwei Jahren einen apoplectiformen Anfall mit vorübergehender Hemiplegie erlitten. Es treten häufig Schwindelanfälle ein, wobei die Neigung besteht, nach rechts zu fallen. Temporalis geschlängelt.

Ophthalm. Befund: Hyperämie der Netzhautvenen; Vena temp. inf. zeigt in ihrer Continuität mehrere durch enge Stellen getrennte knotig aussehende Ectasien. Die Venen pulsiren auf der Papille und auch noch in der Peripherie der Netzhaut. Arterien haben einen schmalen hellen Reflex, sind verengt und verlaufen in schwachen Schlängelungen. Einzelne Arterien erscheinen an ihrer Wandung fleckweise getrübt. Am rechten Auge hat ein Arterienzweig doppelt weisse Conturen.

XXII. Ferdinand St., 63 a. n., klin. Befund: Vor drei Monaten fiel Patient plötzlich auf den Erdboden; als das Bewusst-

sein wiederkehrte fand sich eine rechtsseitige Hemiplegie und rechtsseitige Hemianopsie, sowie eine ausgesprochene Sprachstörung. Nach einiger Zeit schwand die Lähmung der Extremitäten, während der Ausfall des Gesichtsfeldes stehen blieb.

Keine sehr ausgesprochene Arteriosklerose, nur die Carotis ist entschieden rigider, als es normal der Fall ist.

Patient starb ein halbes Jahr nach der Untersuchung im apoplectischen Insult.

Ophthalm. Bef.: Venen von anscheinend normaler Breite, ohne pathologische Schlängelung, zeigen auf und ausserhalb der Papille deutliche Pulsationen in Form von Kaliberschwankungen. Arterien entschieden enger, als normal, von leicht geschlängeltem Verlauf, lassen mehrfach eingeengte Stellen von kurzer Strecke im Verlaufe der Gefässe eingeschaltet erkennen.

XXIII. Awdotja O., 65 a. n., klin. Befund: Keinerlei subjective Beschwerden bis auf hin und wieder sich einstellenden leichten Schwindel. Starke Venenpulsation am Halse. Arteriosklerose mässigen Grades, Puls schwer unterdrückbar.

Ophthalm. Bef.: Papille beiderseits, besonders links grau grünlich verfärbt. Venöse Gefässe leicht in kurzen Bogen geschlängelt, der Richtung nach von ziemlich gestrecktem Verlauf, zeigen innerhalb der Papille kein intermittirendes Ausströmen; langezogene sehr typische Kaliberschwankungen sind an ihnen bis weit in die Peripherie der Netzhaut wahrzunehmen. Venen zeigen fast keinen Reflexstreifen; einzelne venöse Gefässe sind peripher (ca. 1—2 PD. excentrisch) entschieden breiter, als auf der Papille. Arterien etwas mehr geschlängelt, als die Venen, nicht verbreitert, eher etwas enger als normal.

XXIV. Karl Z., 60 a. n., klin. Befund: Patient giebt an seit langer Zeit an Schwellung der unteren Extremitäten, häufigen Brustschmerzen, Husten und Auswurf zu leiden. Er ist von mittlerem Wuchs und mässigem Ernährungszustande. Das Gesicht leicht gedunsen, Cyanose der Lippen, Oedem des Scrotums und der Unterschenkel. An den Lungen Zeichen eines chronischen Catarrhs. Spitzenstoss im V. JCR. sicht- und fühlbar bis ein Finger breit über die Mamillarlinie nach aussen. Absolute Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rande der V. Rippe, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links entsprechend dem Spitzenstoss bis ein Finger breit nach links von der Mamillarlinie. Herztöne unrein, aber keine besondere Geräusche zu

hören: Puls etwas arhythmisch. Radialarterie von mittlerer Füllung, Welle ziemlich hoch, rasch abfallend; periphere Arterien namentlich Temporalis und Radialis rigide, erstere deutlich geschlängelt. Urinmenge vermehrt, Urin enthält geringe Mengen Eiweiss, aber weder Cylinder- noch Nierenepithelien.

Diagnose: Chronischer Bronchialcatarrh, Schrumpfniere.

Ophthalm. Befund: Rechts: Arterien von anscheinend normaler Füllung (höchstens leicht verengt), mässig geschlängelt zeigen an den gekrümmten Bogen Locomotionen. Venen von normaler Füllung und mässiger Schlängelung pulsiren innerhalb der Papille und ausserhalb derselben bis weit excentrisch.

Links: Venen leicht ausgedehnt lassen an mehreren Stellen am Orte einer Kreuzung mit einer Arterie eine Verschmälerung des Lumens erkennen; starke Pulsation der Venen in und ausserhalb der Papille und weit excentrisch. Arterien von normaler Breite; ein nach unten von der Papille verlaufender Arterienast zeigt nahe am Papillarrande eine Verschmälerung des Kalibers.

XXV. Friedrich F., 67 a. n., klin. Bef.: In den letzten Jahren bemerkte Patient eine Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten; er wurde vergesslich. Früher war er thätig und arbeitsam, jetzt wurde er schlaff. Patient bekam Wahnideen und wurde in der Dorpater Irrenanstalt untergebracht Mittlere Grösse, kräftiger Bau, von nicht besonders gutem Ernährungszustande. Sichtbare periphere Gefässe geschlängelt, rigide, deutlich hart zu fühlen. Radialpuls sehr schwer unterdrückbar. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt normale Verhältnisse. Starker Foetor ex ore. Zunge weisslich belegt, der Rachen im Zustande eines chronischen Catarrhs. Unterleib aufgetrieben, hart, percutorisch keine Veränderung der Abdominalorgane nachweislich, chronische Obstipation. Stuhlgang retardirt, Urogenitalsystem normal. Von Syphilis keine Spur nachweisbar. Irgend welche deutliche nervöse Störungen, mit Ausnahme eines geringen Tremors des Mundes, nicht zu finden.

Psychisches Verhalten: Patient erscheint im hohen Grade deprimirt, klagt, er habe Syphilis und sei vollkommen verarmt (trotzdem hat er eine grössere Summe dem Arzt zur Verwahrung übergeben).

Im Verlaute der Behandlung kehren immer dieselben bereits erwähnten Klagen wieder und stellen sich, wenn sie auch zeitweilig mehr in den Hintergrund treten, stets in früherer Energie von Neuem ein. Allmählig kommen hinzu Klagen über schlechtes

Sehen und Obstipation. Der Kranke hat beiderseits Cataracta incipiens und $^2/_3$ der normalen Sehschärfe, Licht- und Farbensinn sind normal, Gesichtsfeld frei.

Ophthalm. Befund: Rechte Papille von normaler Färbung und Begrenzung. Arterien schwach geschlängelt, nicht ausgedehnt, mit schmalem, aber lebhaft hellem Reflex, zeigen an den gekrümmten Bogentheilen rhythmische Locomotionen. An vereinzelten Stellen ihres Verlaufs sieht man verengte, wie eingeschnürt aussehende Stellen; ein nach unten aussen verlaufender Arterienast II. Theilung zeigt hart an der Papille und ca. 3 PD. excentrisch je eine ca. 1 PD. weit reichende Einschnürung, welche durch eine erweiterte resp. normal weite Stelle von einander getrennt sind. Eine nach aussen oben verlaufende Arterie zeigt ebenfalls zwei verengte durch eine normal breite Strecke getrennte Einschnürungen. Bei dem erst erwähnten Arterienstamme (aussen unten) ist hart an der Papille auch die Wandung in Form eines grauen Streifens sichtbar. Venen relativ breiter als die Arterien, aber von normalen Verhältnissen in der Breitenausdehnung nicht abweichend, mit schmalem wenig glänzendem Reflexstreifen, zeigen innerhalb einer physiologischen Excavation, aber auch ausserhalb der Papille bis weit peripher reichende Kaliberschwankungen. Die centralen Stämme lassen bis ca. 1 PD. excentrisch weisse Berandungsstreifen erkennen, welche auch an einzelnen venösen Aesten in der Peripherie wahrzunehmen sind. Die nach oben aussen verlaufende Hauptvene zeigt etwa 4 PD. excentrisch eine korkenzieherartig gekrümmte und gleichzeitig eingeengte Stelle, durch welche zwei normal weite Strecken von einander getrennt sind.

Linke Papille scharf umschrieben, von normaler Färbung. Füllungsverhältnisse der Gefässe wie rechts. An den venösen Gefässen auch hier ähnliche Pulsationen. Von den Hauptarterien zeigt der nach oben verlaufende, ziemlich ansehnliche Zweig an zwei Stellen der Continuität Unterbrechungen des Kalibers, wo die Arterie auf eine Strecke von ca. 1 PD. fadendünn verengt erscheint. Von demselben oberen Hauptstamme geht ein ansehnlicher Ast nach einwärts, dessen Ursprungsstück bis auf die Länge von $^3/_4$ PD. völlig innerhalb eines weissgrauen Gefässmantels steckt und mit ungemein dünner Wurzel peripher aus demselben hervorkommt.

Bei der nach unten aussen verlaufenden Arterie findet sich ebenso wie an der oberen Arterie eine abnorm verdünnte fadenförmig eingeschnürte Stelle, ebenso an einem unmittelbar am Papillenrande sich nach aussen abzweigenden Aste derselben Arterie. Zwei von innen oben kommende Venen von mittlerem Querschnitt

verschmälern ca. 4 PD. excentrisch ihr Kaliber bis zu einer fadenförmigen Dünne, verlaufen dann in cirsoidgewundenen Bogen, welche abwechselnd verengte und erweiterte Stellen erkennen lassen bis ca. 2 PD. weit an die Papille heran und endigen als kaum sichtbare ungemein enge, fast gerade gestreckte Gefässchen in ein und denselben Venenstamm. Diese Venen sind also peripher viel dicker als an den cirsoid gewundenen Stellen und hier wiederum dicker als an ihrer Ausmündung in die Hauptvene. Zwei nach einwärts verlaufende kleine Venen sind ebenfalls korkenzieherartig geschlängelt.

XXVI. Katta Z, 72 a. n., klin. Befund: Stark reducirtes Fettpolster. Herzgrenzen normal, Töne rein. Ausgesprochene Arteriosklerose. Temporalis, Carotis und Radialis stark geschlängelt, als harte Stränge fühlbar, mit einzelnen höckerigen Unebenheiten versehen. Im Urin kein Eiweiss.

Ophthalm. Befund: Rechts: Venen dunkel, von ganz gestrecktem Verlauf, zeigen deutliche Kaliberschwankungen innerhalb einer physiologischen Excavation und auch auf und ausserhalb der Papille; innerhalb der physiologischen Excavation keine pulsatorische Unterbrechung des Blutstromes. Vena nasal. sup. zeigt hart an der Papillargrenze eine fast fadenförmig dünne Einschnürung des Kalibers; auch in der Peripherie sind deutliche Unterschiede des Kalibers sichtbar, indem weitere und engere Stellen mit einander abwechseln. Stellenweise ist auch graue Berandung an derselben Vene nachweisbar. Arterien relativ zu den Venen schwächer gefüllt, aber der Norm gegenüber nicht verengt, von fast rein gestrecktem Verlauf, lassen weder Locomotionen noch Wandungsveränderungen erkennen. Im Augenhintergrunde meist in der Nähe der Gefässe gelbliche, ziemlich helle Fleckchen (Drusen der Glaslamelle).

Links an einzelnen venösen Gefässen ebenfalls wie rechts weisse Berandungen sichtbar; auch im Uebrigen ähnliche Verhältnisse als rechts.

XXVII. Widrik J., 64 a. n., klin Befund: Patient hat in der Jugend einige mit Fieber verbundene Krankheiten durchgemacht. Vor fünfzehn Jahren erkrankte er an einem Brustleiden, welches abwechselnd nachliess und wieder exacerbirte; vor einem Jahr etwa fand sich Blut im Sputum: Seit einiger Zeit stellten sich Oedeme am ganzen Körper von den Füssen beginnend ein.

Cyanose an den Spitzen der Extremitäten, an den Lippen und der Nase. Gesicht gedunsen, ausgesprochene Oedeme. An

der Spitze der rechten Lunge vorn und hinten eine Dämpfung, welche bis zur II. Rippe reicht, über der gedämpften Partie unbestimmtes Athmen und zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche. Starker Husten mit reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf, in welchem sich Tuberkeln nachweisen lassen. Herzdämpfung ist nach oben und links nicht verbreitert, reicht nach rechts über die Medianlinie hinaus. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar, Herztöne rein, II. Aortenton accentuirt. Carotis, Temporalis, Radialis fühlen sich deutlich rigide an, Temporalis geschlängelt und Radialis ausserdem noch höckerig. Ascites, Leberdämpfung verschmälert, Milz nicht vergrössert. Harn von heller Farbe, ziemlich klar, reagirt schwach sauer; Menge vermehrt, spec. Gewicht 1012. Eiweiss 0,5‰, hyaline Cylinder.

Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Nephritis chronica, Arteriosklerosis.

Ophthalm. Befund: Venen sehr wenig verbreitert, nicht geschlängelt zeigen deutliche langgezogene Kaliberschwankungen auch weit in der Peripherie. Auf der Papille selbst keine Spur von intermittirendem Ausströmen. Arterien etwas enger als normal, leicht geschlängelt mit schmalem hellem Reflex.

Rechts: Eine nach unten verlaufende kleine Vene zeigt 1 PD., excentrisch eine eiförmige etwa $^1/_8$ PD. lange Auftreibung des Gefässrohres (Ektasie) von ca. dem Dreifachen des Querschnittes des Gefässes.

Links: Eine nach unten und aussen verlaufende Hauptarterie zeigt etwa $1^1/_2$ PD. excentrisch unmittelbar vor einer Gefässtheilung auf der Strecke von $^1/_2$ PD. eine deutliche Verbreiterung des Gefässquerschnitts; an dem von der Gefässtheilung nach unten verlaufenden Ast lässt sich unterhalb der ersteren zuerst eine Verengerung und dann eine Verbreiterung des Kalibers wahrnehmen. Der temporalwärts verlaufende Ast zeigt in seinem ganzen Verlauf eine starke Schlängelung; auch die Art. temp. sup. zeigt hart hinter einer Bifurcation eine starke Einengung des Kalibers.

XXVIII. Johann L., 62 a. n., klin. Befund: Seit etwa zwei Monaten fühlte Patient eine Schwäche in seinem rechten Arm und Bein und sprach mit einer gewissen Schwierigkeit. Vor einem Monat fiel er, als er aus dem Bett steigen wollte, plötzlich auf den Boden, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren; er konnte weder das Bein noch den Arm bewegen, auch war er nicht im Stande irgend ein Wort zu sprechen. Patient mässig genährt, zeigt gut entwickelte Muskulatur. Paralyse des rechten Armes und Parese

des rechten Fusses, der rechte Mundwinkel hängt tiefer, die Nasolabialfalte verstrichen. Sensorium ziemlich frei. Patient bringt nur unarticulirte Laute hervor. Zunge weicht beim Hervorstrecken, welches überhaupt nur in geringem Grade ermöglicht wird, nach links ab; der Rand des weichen Gaumens ist rechts weniger ausgebuchtet, als links. Die Stirn kann Patient runzeln und das Auge schliessen und öffnen. Keine Sensibilitätsstörungen. Incontinenz des Urins, welcher weder Eiweiss noch Zucker enthält. Respiration flach, nicht beschleunigt. Lungengrenzen stehen etwas tiefer. Athemgeräusch besonders in den vorderen Partieen verschärft. Pulsfrequenz um 100 herum, am Pulse lassen sich öfters Intermissionen, zuweilen kleine Schläge erkennen: den kleinen Pulsen entspricht eine schwache Herzaction, die im Rhythmus der Bigeminie sich an eine stärkere anschliesst und von einer etwas längeren Pause gefolgt wird. Bei den Intermissionen sind keine Herztöne hörbar. Herzdämptung von normaler Ausdehnung. Spitzen- und Herzstoss nicht wahrnehmbar. Herztöne rein und deutlich. Radialis, Brachialis und Temporalis als harte Stränge zu fühlen und geschlängelt. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellen sich Contracturen in den gelähmten Gliedern ein.

Diagnose: Hemiplegia dextra, Arteriosklerosis.

Ophthalm. Befund: Venen nicht verbreitert, kaum geschlängelt, pulsiren in einer mässig tiefen physiologischen Excavation und auch ausserhalb der Papille bis weit peripher. Arterien sind leicht verengt, verlaufen in schwachen Schlängelungen.

Rechts: Die Vena temp. inf. ist in toto leicht lockig geschlängelt und zeigt ausserdem 4–5 dicht auf einander folgende und mit einander abwechselnde Einengungen und Erweiterungen des Lumens; dieselbe Vene ist ca. 3 PD. weiter peripher an Ort und Stelle einer Kreuzung mit einer unter ihr weggehenden Arterie stark verengt. Die Vena temp. sup. zeigt $2^1/_2$ PD. excentrisch, indem sie von einem kleinen arteriellen Ast gekreuzt wird, eine bedeutende Verengerung des Kalibers. Die Arterien erscheinen nur an einzelnen Stellen doppelt weiss berandet, ohne ähnliche Veränderungen des Kalibers, wie die Venen, erkennen zu lassen.

XIX. Michael L., 59 a. n., klin. Befund: Patient hat vor 35 Jahren eine Facialisparese erlitten; hat früher stark gehustet, hörte darauf zu rauchen auf, worauf der Husten geringer wurde. Athembeschwerden und Herzklopfen beim Gehen, häufig Verstopfung, schlechter Appetit. Stark gebauter wohlgenährter Mann. Leichtes Lungenemphysem. Herzdämpfung nicht nachweisbar ver-

grössert, Spitzenstoss verbreitert im V. ICR. noch etwa zwei Finger breit nach links von der Mamillarlinie zu fühlen. I. Ton rein, an Stelle des II. Tones über der ganzen Herzgegend ein ziemlich deutliches rauhes Blasen, welches am deutlichsten über dem Sternum in der Höhe der Insertion des II. Rippenpaares und dicht daneben am linken Sternalrande wahrzunehmen ist. Schwache Pulsation über dem Jugulum sterni; periphere Arterien tönen nicht, weder Duroziezsches Doppelgeräusch noch Doppelton über der Cruralis. Puls kräftig, eher tardus als celer, Radialis und Temporalis rigide, namentlich letztere stark gewunden und sichtbar pulsirend; auch die Carotis als harter Strang zu fühlen. Im Urin kein Eiweiss. Als Residuum der früheren Facialislähmung ist augenblicklich nur das Unvermögen zu constatiren, auf der rechten Seite die Stirn in gleicher Weise zu runzeln, als auf der gesunden linken Seite.

Diagnose: Arteriosklerose, arteriosklerotische Erweiterung der aufsteigenden Aorta mit relativer Insufficienz der Aortenklappen.

Ophthalm. Bef.: Venen nicht verbreitert, im Allgemeinen ziemlich gerade verlaufend pulsiren auf der Papille und auch ausserhalb derselben noch sehr stark. Arterien von normaler Füllung und leicht geschlängelt, mit schmalem hellem Reflex.

Rechts: Papille scharf umschrieben, aber gelb röthlich verfärbt. Arterien zeigen vielfach in ihrem Verlauf verdünnte und erweiterte Stellen; die nach unten verlaufende Hauptarterie theilt sich in zwei Aeste, von welchen der nach einwärts verlaufende Hauptast $^1/_4$ PD. ausserhalb der Papillargrenze auf die Strecke von $^1/_4$ PD. fadendünn verjüngt erscheint. Ein nach einwärts verlaufender kleiner, sich vom unteren Hauptstamme trennender Zweig zeigt noch auf der Papille zwei sehr typische aneurysmatische Erweiterungen von rundlich ampullenförmiger Gestalt, welche durch eine enge Stelle von einander getrennt sind. Oberhalb des einen dieser Aneurysmen ist die Gefässwand in Form eines weissen, ziemlich glänzenden Fleckes sichtbar. Im Bereiche der Wurzelstämme dieses Gefässes noch auf der Papille selbst liegen einige Reste kleiner Blutungen. Die nach oben verlaufende Hauptarterie theilt sich an der Papillengrenze in zwei Aeste, von denen der nach aussen gehende Ast (Art. temp. sup.) etwa 2 PD. excentrisch eine ungemein verdünnte Strecke zeigt, welche innerhalb der sonst normal breiten Gefässcontinuität eingeschaltet ist, und an welcher die verdünnte Blutsäule an ihrem oberen Rande von einem weissglänzenden Saum begleitet ist. In der Nähe dieser verdünnten Stelle ebenfalls Blutungen. Die Vena temp. sup. ist an zwei Stellen ihres Verlaufes unmittelbar an der Papillengrenze um $2^1/_2$ PD. excentrisch, wo sie sich um eine sie

kreuzende Arterie herumwindet, stark verdünnt. Neben der äusseren temporalwärts gelegenen Verdünnung der Vene liegt ein tief saturirtes (frisches) rundlich geformtes Blutextravasat von der Grösse des Querschnitts der Vene. In der Mitte der Papille oberhalb der Venenwurzel findet sich ein vollkommen rundlich begrenzter Fleck von weissgrauer vom Papillenroth lebhaft abstechender Farbe. An einer nach unten verlaufenden Hauptarterie 2" PD. excentrisch eine 1" PD. lange stark verdünnte Stelle in den Gefässverlauf eingeschaltet.

Links: Verengerungen und Erweiterungen verschiedener Arterien und Venen, namentlich der Vena temp. sup. dicht an der Papillargrenze. Mehrere Venen, besonders die nach unten gehenden sind lockig geschlängelt; einige nach aussen verlaufende kleine venöse Gefässe stark lockig gewunden und von zahlreichen lachenförmigen (frischen) Blutungen umsäumt.

XXX. Jürri B., 55 a. n., klin. Befund: Arteriosklerose geringen Grades. Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein.

Ophthalm. Befund: Venen breiter als die Arterien, der Norm gegenüber aber verdünnt, von wenig geschlängeltem Verlauf. Ein Venenpuls ist ausserhalb der Papille nur bei tiefen Inspirationen wahrzunehmen. Arterien dünn, leicht geschlängelt; die nach unten verlaufende Hauptarterie zeigt dicht ausserhalb der Papillengrenze eine fadenförmige Verdünnung des Kalibers.

Arteriosklerose.

№	Name und Alter.	Venen-			Venenpulsation			Arterien-			Arterienpulsation.	Herz-		Periphere Gefässe.	Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	Wandung.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.	Wandung.		Grenzen.	Töne.		
I.	Hans D. 68 a. n.	Breiter als d. Arterien, leicht hyperämisch.	Starke cirsoide Windungen d. kleinen Venen, sonst gerade.	Leicht vermehrter Wandungsreflex.	In Form langgezogener Kaliberschwankungen.			Nicht verbreitert.	Stärker als normal geschlängelt.		Locomotion.	Nicht verbreitert.	Rein und kräftig.	Geschlängelt, deutlich zu fühlen (besonders Art. tempor. et ulnaris dextra) Varicositäten an den Unterschenkeln.	Hämorrhoiden.
II.	Fr. Amalie B. 50 a. n.	Breiter als d. Arterien, aber nicht hyperämisch.	Kaum geschlängelt.	Links: An zwei Venen doppelte Berandung bis weit peripher.	Kaliberschwankungen.			Leicht verdünnt.	fast gestreckt.			Hypertrophie d. linken Ventrikels.	II. Aortenton verstärkt.	Ziemlich deutlich als harte Stränge zu fühlen.	Lipomatosis universalis mässigen Grades.
III.	Iwan B. 67 a. n.	Stark ausgedehnt.	Stark geschlängelt.	Varicöse Ectasien an einzelnen Stellen.	Schwache.			Etwas dünner als normal.	Stark geschlängelt.	Leichte Berandung an einzelnen Stellen. Enge wie eingeschnürt aussehende Stelle an der nach unten verlaufenden Arterie d. linken Auges.		Vergrösserung nicht nachzuweisen.	Rein.	Carotis, Radialis, Temporalis rigid, letztere geschlängelt. Puls schwer unterdrückbar.	Hochgradiges Ephysema pulmonum.
IV.	Baron D. 63 a. n.	Etwas breiter als normal.			Deutliche Kaliberschwankung.			Eng.	Gestreckt.	Auf d. Papille weiss gesäumt.				Rigide Temporalis geschlängelt.	Vor fünf Jahren vorübergehend hemiparetisch. Rechtsseitige Hemianopsie, häufige Schwindelanfälle.
V.	Wassiljewna F. 79 a. n.	Nicht abnorm gefüllt.	Gestreckt.	Perivaskulitische Berandungsstreifen, Kaliberveränderungen geringen Grades.	Gering.			Eng.		Zwei Arterien zeigen je eine sehr deutliche Verengerung des Kalibers.		Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.	Rein und kräftig.	Alle sichtbaren Arterien deutlich geschlängelt, fühlbar. Puls schwer unterdrückbar.	
VI.	Alexander St. 63 a. n.	Normal.	Keine Schlängelung.		Kaliberschwankungen höheren Grades.			Dünn.	Rechts mehr geschlängelt als links.	Mehrere verdünnte wie eingeschnürt aussehende Stellen ohne sichtbare Wandveränderung.	Rechts: Locomotionen: Links: keine.	Normal.	Normal.	Carotis rigide, mit deutlich fühlbarer hügeltörmiger Anschwellung. Die anderen Arterien weich.	Aortenaneurysma.
VII.	Nastasia T. 60 a. n.	Normal.	Kurz lockig geschlängelt.		Deutliche langgezogene Kaliberschwankungen.			Eng.	Geschlängelt.	An der Art. temp. inf. eine ¼ P. D. lange eingeengte Stelle.	Locomotion.			Zugängliche Arterien rigide.	
VIII.	Peter W. 48 a. n.	Verbreitert.		Einengungen an der Kreuzungsstelle mit Arterien. Eine Vene zeigt perivasculitische Berandung.	Stark ausgesprochen.			Normal.	Geschlängelt.	Mehrfache verdünnte Stellen mit und ohne Trübung der Wand. Graue Berandung der Blutsäule.		Etwas verbreitert.		Art. radialis u. ulnaris geschlängelt, rigide, streckenweise höckerig; Art. temporalis hart und geschlängelt.	Hemiplegie nach Apoplexie, Netzhautblutungen. Im Urin kein Eiweiss.

№	Name und Alter.	Venen-			Venenpulsation			Arterien-			Arterienpulsation.	Herz-		Periphere Gefässe.	Complicationen.
		Kaliber.	Verlauf.	Wandung.	auf der Papille.	dicht ausserhalb d. Papille.	weit peripher.	Kaliber.	Verlauf.	Wandung.		Grenzen.	Töne.		
IX.	Walter Z. 72 a. n.	Normal.	Gestreckt.	Einengungen an umschriebenen Stellen, graue Berandung einzelner Venen.	Deutliche Kaliberschwankungen.			Eng.	Gestreckt.			Normal.	Normal.	Erhebliche Rigidät aller tastbaren Gefässe, namentlich Temporalis hart und geschlängelt.	Stark reducirtes Fettpolster.
X.	Sophie U. 69 a. n.	Normal.	Im Ganzen gestreckt, nur lockig geschlängelt.	Varicöse Ausdehnung einzelner Strecken der Venen.	Erhebliche Pulsation. Nur ein Ast zeigt intermittirendes Ausströmen.			Normal.	Leicht geschlängelt.			Nach links 1½ Ctm. über die Mamillarlinie verbreitert.	Systolisches leichtes Hauchen an d. Spitze, sonst Töne rein. II. Aortenton leicht accentuirt.	Radialpuls gespannt, Axillaris, Carotis als harter Strang fühlbar. Temporalis hart und geschlängelt.	Zahlreiche catarrhalische Rasselgeräusche über den Lungen.
XI.	Julie K. 75 a. n.	Normal.	Gestreckt, einzelne Aeste kurz lockig geschlängelt.	An verschiedenen Stellen eng u. erweitert (abwechselnd). Weisse Berandung einzelner Aeste. Links: stark verdünnte Stelle an einer Vene, wo sie sich mit einer Arterie kreuzt.	Namentlich auf der Papille und an dem veränderten Gefässstück am Rande der Papille.			Eng.	Geschlängelt.	Einzelne Aeste doppelt weiss conturirt.		Nach links verbreitert bis 3 Finger breit über d. Mamillarlinie.	Lautes systolisches Geräusch an der Spitze. II. Aortenton sehr laut und rein.	Arteriosklerose der Radialis, Temporalis und Brachialis, letztere ungemein stark geschlängelt. An der Carotis starke Schlängelung und Erweiterung. Geringe Varicositäten der Unterschenkelvene.	Hypertrophie d. linken Ventrikels und Insufficienz (relativ) der Mitralis. Leichte Anhythmie des Pulses.
XII.	Anna L. 68 a. n.	Breiter als die Arterien.	Gestreckt.	Starke Verdünnungen an mehreren Stellen, wo sie von Arterien gekreuzt werden.	Nur schwach wahrnehmbar.			Dünn.	Schwache Schlängelungen.	Art. nas. sup. zeigt breite doppelte Berandung und zwei von einander getrennte Einengungen.		Normal.		Radialpuls schwer, unterdrückbar, die Gefässe nicht auffallend hart. Pulsation der Jugularvene deutlich sichtbar.	
XIII.	Karl J. 65 a. n.	Normal.		Enge Stelle an einer Vene, excentrisch davon eine Erweiterung.	Schwach wahrnehmbar.			Normal.		Stellenweise Spuren von Berandung.		Dämpfung normal. Spitzenstoss etwas nach links von der Mamillarlinie.	Rein.	Starke Arteriosklerose, Radialis, Temporalis und Carotis rigide, die beiden ersteren gleichzeitig geschlängelt. Puls schwer unterdrückbar.	Vereinzelte trockene Rasselgeräusche über den Lungen.
XIV.	Alexander J. 50 a. n.	Bedeutend breiter als die Arterien.	Wenig geschlängelt.		Deutliche Kaliberschwankungen.			Sehr eng.	Schwach geschlängelt.	An einer Arterie eine verdünnte Stelle.	Starke Locomotionen.	Nicht verbreitert.	Lautes systolisches Geräusch u. leichtes diastolisches Blasen an dem Aortenostium, dem Sternum und der Spitze.	Fortgeschrittene Arteriosklerose der Radialis, Carotis, Brachialis und Temporalis.	Arteriosklerotische Erweiterung des Arcus Aortae, arteriosklerotische Veränderungen d. Aortenklappen. Keine tönende Arterien, kein Doppelton.
XV.	Johann J. 63 a. n.	Breiter als die Arterien.		Varicös erweitertes Lumen einer Vene des linken Auges.	Lebhafte Pulsation.			Nicht verbreitert.	Stark geschlängelt.	Rechts: an einer Arterie starke Einengung. Links: ein Gefäss leicht berandet.	Deutliche Locomotionen.	Leichte Verbreiterung nach links Spitzenstoss schwach.	Rein.	Mässige Arteriosklerose der palpabeln Arterien.	
XVI.	Hans K. 76 a. n.	Breiter als Arterien.	Wenig geschlängelt.	Links zeigen zwei Venen typische Einengungen des Kalibers.	Deutliche Kaliberschwankungen.			Normal.	Stark geschlängelt.		Lebhafte Locomotionen.	Normal.	II. Pulmonalton accentuirt.	Carotis rigide und leicht höckerig. Temporalis, Axillaris, Brachialis und Radialis geschlängelt und rigide. Auch die Femoralis als harter Strang zu fühlen.	Leichte Cyanose des Gesichts. Hochgradiges Emphysem der Lungen. Cataracta incipiens.

Der grösste Theil der vorstehenden Krankengeschichten ist bereits von Prof. Raehlmann zu anderen Zwecken veröffentlicht worden[1]), wobei er den Nachweis liefert, dass die Arteriosklerose sich in vielen Fällen mittelst des Augenspiegels diagnosticiren lässt. Es wird dieses ermöglicht durch gewisse charakterische Veränderungen an den Netzhautgefässen, welche sich zum Theil an ihrer Wandung zeigen, zum Theil eine Abweichung von der Norm in Hinsicht auf den Verlauf resp. den gleichmässigen Querschnitt der Gefässe hervorrufen.

Die Veränderungen an der Wandung dokumentiren sich dadurch, dass während normaliter bekanntlich die Gefässwand sowol der Arterien als auch der Venen ihrer vollkommenen Durchsichtigkeit wegen nicht wahrzunehmen ist, dieselbe bei vorhandener arteriosklerotischer Erkrankung sichtbar wird. Je nachdem es sich um eine mehr diffuse oder mehr local bleibende Alteration handelt, sieht man entweder die rothe Blutsäule auf eine grössere Strecke von einem weissen resp. weissgrauen Streifen eingesäumt, oder man unterscheidet kleine Fleckchen oder Pünktchen, welche dem Gefäss seitlich anhaften.

Ein weiteres Zeichen für die arteriosklerotische Affection ist darin gegeben, dass die Gefässe ihren gewöhnlich nahezu gestreckten Verlauf aufgeben und nun in schwächeren oder stärkeren Schlängelungen und Bogen verlaufen. Der Grund dafür liegt nach Thoma[2])

---

1) Raehlmann: Ueber ophthalmoskop. sichtbare Erkrankung der Netzhautgef. bei allgemeiner Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefässe.

2) Thoma: Ueber die Elasticität der Netzhautarterien. Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XXXV, Abth. 2.

in der Abnahme der Elasticität und Widerstandsfähigkeit der Gefässwand, wodurch die Gefässe durch die pulsatorischen Bewegungen des Blutes der Längsrichtung nach gedehnt werden und in Folge dessen den geschlängelten Verlauf erhalten.

Ferner lassen sich häufig Unregelmässigkeiten in dem Querschnitt der Gefässe erkennen, indem die Blutsäule nicht überall die gleiche Breite hat, sondern abwechselnd enger und breiter erscheint, so dass das Gefäss an den engeren Stellen gleichsam wie durch ein Band eingeschnürt aussieht. Die bezeichneten Veränderungen können an ein und demselben Gefäss zur Beobachtung gelangen und sind oft mit einander combinirt.

Endlich beobachtete Raehlmann sowol an den Arterien als auch an den Venen in vielen Fällen Pulserscheinungen, welche an den ersteren vornehmlich als Locomotionen, an den letzteren in Form von Kaliberschwankungen auftraten.

Es wird meine Aufgabe sein, auf diese Erscheinung näher einzugehen.

Pulsationen an den Venen überhaupt finden sich in allen meinen Fällen; unter 30 Beobachtungen reichen dieselben 22 Mal bis weit in die Peripherie der Netzhaut hinein, 7 Mal bis über den Papillenrand hinüber und nur in einem einzigen Fall (XXX) musste ein die Stärke der Pulsation beeinflussendes Mittel zu Hülfe genommen werden, um den Puls auch noch jenseits der Papillargrenze wahrnehmen zu können. Es ist nämlich bereits von Van Trigt und Donders die Thatsache hervorgehoben worden, dass bei tiefen Inspirationen eine bereits vorhandene Pulsation deutlicher gemacht werden kann. So sahen wir denn auch in unserem Fall den Venenpuls noch ausserhalb der Pa-

pille, wenn wir den Patienten ausgiebigere Inspirationsbewegungen ausführen liessen.

Es handelte sich in den ausgesprochenen Fällen von Venenpuls um ungemein deutlich hervortredende, langgezogene Kaliberschwankungen der Venen, welche hier in derselben Stärke auftraten, wie in den exquisitesten Fällen von Aorteninsufficienz. Dabei hatte es den Anschein, dass das ganze Gefäss von dem Centrum an bis zu den kleineren und kleinsten Aesten auf ein Mal gleichzeitig um einen gewissen Bruchtheil seines Querschnitts enger wurde. Ich sage mit Absicht: es hatte den Anschein, da es, wie ich bereits früher darauf hingewiesen habe, nicht möglich ist, das ganze Gefäss gleichzeitig zu übersehen und mit absoluter Sicherheit auszusagen, ob die pulsatorischen Schwankungen überall in gleichem Sinne und in derselben Zeiteinheit erfolgen.

Im Gegensatz zu dem so häufigen Auftreten des Venenpulses fand ich den Arterienpuls viel seltener; neun Mal ist ein solcher in Form von Locomotionen und ein Mal als Kaliberschwankung verzeichnet. Ich möchte auch hier nochmals darauf hinweisen, dass der Netzhautvenenpuls augenscheinlich nicht in direkte Abhängigkeit von dem Arterienpuls gebracht werden darf.

Gleichzeitig neben den Pulserscheinungen fielen die phlebosklerotischen Veränderungen der Gefässwand auf; es finden sich in meinen 30 Fällen 21 Mal Veränderungen der Venenwand und Abweichungen vom normalen gleichmässigen Querschnitt der Art, wie ich sie oben angedeutet habe.

Gleiche Verhältnisse bieten die Arterien (auch 21 Mal), und ziehe ich alle Fälle in Betracht, wo sich überhaupt, sei es an den Venen oder den Arterien,

Zeichen der sklerotischen Erkrankung nachweisen liessen, so habe ich nur drei Krankengeschichten, in denen ich keinerlei derartige Processe finde.

Die Venen erweisen sich meistens von normaler Füllung, 12 Mal waren sie dem Querschnitte nach verbreitert und nur einmal enger als normal; ihr Verlauf wich fast niemals in bedeutenderem Masse von der Norm ab, höchstens waren sie schwach geschlängelt oder aber das Gefäss verlief der Richtung nach ziemlich gestreckt, war aber dabei lockig gewunden.

In dieser Beziehung zeigten die Arterien ein ganz anderes Bild, indem ich in 20 Beobachtungen verdünnte oder enge, nicht ein einziges Mal verbreiterte Arterien nachweisen konnte; ebenfalls in 20 Fällen waren die arteriellen Gefässe mehr oder weniger geschlängelt.

Der Unterschied zwischen Arterien und Venen in Betreff der Schlängelung mag vielleicht darin seinen Grund haben, dass die pulsatorische Beschleunigung des Blutes, welche ja in den Venen ohne Frage geringer ist, als in den Arterien, dort eben nicht mehr die Fähigkeit hat, die in ihrer Elasticität geschwächte Gefässwand in dem Masse zu dehnen, dass daraus eine stärkere Schlängelung resultiren könnte.

Ob man die Thatsache, das die Venen manchmal erweitert sind, während die Arterien nicht nur im Verhältniss zu den Venen, sondern überhaupt entschieden enger sind, dadurch erklären kann, dass die venösen Gefässe keine Muskularis haben (Köllik er[1]), wage ich nicht zu entscheiden, halte es aber nicht für unmöglich; nach Thoma[2]) soll ja die Verengerung der

1 Kölliker. Handbuch der Gewebelehre 1867, pag. 594.
2) Thoma, l. c. pag. 8.

Arterien bei Arteriosklerose, wie sie durch Raehlmann für viele Fälle bewiesen ist, durch einen vermehrten Tonus der Gefässmuskulatur bedingt sein.

Um das Zustandekommen des peripheren progressiven Venenpulses zu erklären, muss man sich, wie es mir scheint, mehr an das Gefässsystem im Allgemeinen, als an die speciellen Netzhautgefässe halten, welche erst in zweiter Reihe in Betracht kämen. Das ist von vorneherein einleuchtend, da in meiner Beobachtungsreihe sich drei Fälle finden (I, XXII und XXIII), in denen keine Zeichen der Arteriosklerose an den Netzhautgefässen zu bemerken waren, und sich trotzdem deutlicher Venenpuls, zweimal sogar bis weit in die Peripherie hinein, nachweisen liess.

Die Arteriosklerose hat auf die Blutbewegung mehrfachen Einfluss, einerseits werden die Widerstände für den Blutstrom vermehrt, andererseits wird es ermöglicht, dass die Pulswelle, welche normaliter in den kleineren Arterien vernichtet wird, bedeutend weiter, ja bis in die Capillaren und darüber hinaus bis in die Venen reichen kann.

Die Vergrösserung der Widerstände beruht nach Thoma[1]) darauf, dass die Durchlässigkeit der Capillaren zunimmt durch eine vermehrte Transsudation von Blutplasma die Stromfäden, welche die Flüssigkeitsmoleküle ziehen, in unregelmässiger Weise verworfen werden und die innere Reibung dadurch vermehrt wird. Die Elasticität der Arterienwand ist ein die Circulation, speciell die Thätigkeit des Herzens in bedeutender

1) Thoma, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Leipzig 1884, pag. 17.

Weise unterstützender Factor, so dass bei einer Abnahme jener Kraft, wie sie bei Arteriosklerose gegeben ist, dem Herzen eine grössere Arbeit erwächst. Soll die Circulation und die Ernährung der Organe nicht in bedenklicher Weise leiden, so muss das Herz im Stande sein, mehr leisten zu können — es wird die Reservekraft des Herzens aufgebraucht werden resp. zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels kommen.

Die so geforderte Hypertrophie ist nun in meinen Fällen allerdings nur 12 Mal verzeichnet, aber man muss berücksichtigen, dass einige Mal, wo eine solche fehlte, der Spitzenstoss sich als verbreitert und verstärkt erwiess, die Vermuthung also wol berechtigt erscheint, dass eine etwa vorhandene Vergrösserung des Herzens durch den darüber gelagerten emphysematös ausgedehnten Lungenrand verdeckt sein konnte; in einzelnen dieser Fälle ist es mir auch direkt gelungen, ein Lungenemphysem nachzuweisen.

Dass die Pulswelle bei mit Arteriosklerose behafteten Menschen an den peripheren Gefässen deutlicher auftritt und überhaupt weiter reicht als bei gesunden, lehrt die täglich zu beobachtende klinische Thatsache, dass die Art. temporalis so sehr häufig als deutlich pulsirender Strang an der Schläfe zu erkennen ist.

Beide Umstände, die in vielen Fällen verstärkte Herzthätigkeit und die weiter fortgepflanzte Pulsbewegung tragen dazu bei, dass auch in die Venen der Netzhaut die Pulsation durch die Capillaren hindurch zu gelangen vermag. Ebenso wie ich an den Herzfehlern gezeigt habe, dass die pulsatorischen Druckschwankungen im Sinus cavernosus einen rückwirkenden Einfluss auf den Abfluss des Blutes aus dem Auge haben

und in Combination mit der verstärkten vis a tergo den peripheren Venenpuls hervorrufen — ebenso meine ich, wird es auch bei der Arteriosklerose der Fall sein.

Ich glaube, dass die locale Affection der Netzhautgefässe, speciell die der Venen nur eine sekundäre Bedeutung für den Venenpuls hat. Eine endgültige Entscheidung darüber zu fällen, dürfte jetzt wol noch nicht möglich sein, zumal bisher noch keinerlei Untersuchungen darüber angestellt sind, in welcher Weise speciell das Capillarsystem bei Arteriosklerose in Mitleidenschaft gezogen wird. Man weiss heutzutage noch nicht, ob die Capillaren eine Aenderung in ihrem Querschnitt erfahren d. h. ob sie erweitert oder verengert sind. Dass diese Verhältnisse eventuell zur Klärung der Frage beitragen könnten, liegt auf der Hand.

Es müssen jedenfalls verschiedene Momente zum Zustandekommen des Pulses mitwirken, da man nicht in allen Fällen von Arteriosklerose peripheren Netzhautvenenpuls vorfindet; um aber zu entscheiden welcher Art dieselben sind, muss wol eine grössere Beobachtungsreihe, als ich sie zu bieten im Stande bin, vorliegen.

Es ist mir leider nicht möglich, genau anzugeben, in wie vielen Fällen von Arteriosklerose procentualisch berechnet, ein Venenpuls zu beobachten ist, da ich in der ersten Zeit mir nur über die Fälle Notizen machte, wo ich das Phänomen fand, die anderen aber unberücksichtigt liess. Wenn ich indess unter Mitberücksichtigung aller im letzten Jahre beobachteten Fälle von Sklerose der Augengefässe, mithin auch derjenigen, in welchen ich keinen Netzhautpuls antraf, dasselbe procentuale Verhältniss berechnen wollte, so glaube ich

nicht zu hoch zu greifen, wenn ich angebe, dass wir dieses Phänomen wol in reichlich 60% aller der Fälle finden, in denen an den Netzhautgefässen irgend welche für Arteriosklerose pathognomonische Veränderungen nachweisbar sind. Wenn Raehlmann l. c. pag. 7 allerdings auch nur bei ungefährer Schätzung, berechnet, dass in der Hälfte der Fälle von allgemeiner Arteriosklerose an den Retinalgefässen Zeichen der Erkrankung zur Beobachtung gelangen, so kann ich daraus den Schluss ziehen, dass in ca. 30% dieser Gefässerkrankung der uns beschäftigende Venenpuls ausgesprochen ist.

III. Chlorose und Anämie.

Abgesehen von Patienten mit Aorteninsufficienz und Arteriosklerose habe ich noch in einer dritten Gruppe von Kranken recht häufig den „peripheren progressiven" Venenpuls angetroffen. Da ich nicht eine genügend grosse Anzahl von Beobachtungen zu geben im Stande bin, um aus ihnen bindende Schlüsse ziehen zu können, so muss ich mich darauf beschränken, nur in aller Kürze diese Frage zu berühren und unterlasse es die einzelnen Fälle in extenso wiederzugeben, zumal dieselben in nächster Zeit in einer Inauguralarbeit von Herrn Dr. Zumft genauer beschrieben werden sollen.

Es handelt sich fast durchgängig um chlorotische resp. anämische Individuen mit den bekannten subjectiven Beschwerden solcher Patienten. Fast alle klagen über Kopfschmerzen, leicht eintretendes Schwindelgefühl, Herzklopfen, Athemnoth und schnelle Ermüdung bei jeder etwas stärkeren Bewegung etc. Blasse Gesichtsfarbe, leicht erregbares Circulationssystem und etwas schnellender hüpfender Puls vervollständigen das klinische Bild. Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Blutes ergiebt charakteristische Veränderungen. Das ophthalmoskopische Bild zeigt diejenige Eigenthümlichkeit, auf welche bereits von Raehlmann[1]) und Friedrichson[2]) des Genaueren hingewiesen worden ist. Die Verbreiterung und Schlängelung der Arterien und Venen ist auch hier gewöhnlich

---

1) Raehlmann: Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation zu allgemeinen Störungen des Kreislaufs. Virchow's Archiv, Bd. 102.

2) Friedrichson: Inaugural-Dissertation.

vorhanden, wobei die rothe Blutsäule meistens heller als normal und häufig durchsichtig ist. Der Arterienpuls in Form von Locomotionen ist mehr oder weniger deutlich.

Es kann nicht wunderbar erscheinen, dass ich in solchen Fällen nun häufig auch den pathologischen Venenpuls fand. Bei solchen Patienten sind die Bedingungen, welche nach meinen früheren Ausführungen zum Zustandekommen des Pulses erforderlich erscheinen, durchaus vorhanden. Die kleinen Arterien, Capillaren und Venen sind, wie die ophthalmoskopische Betrachtung direkt ergiebt, ausgedehnt, und in Folge dessen ist ihre Spannung geringer als normal. Dazu kommt die etwas verstärkte Herzaction, welche in Gemeinschaft mit dem veränderten Zustande der peripheren Gefässe bewirkt, dass die Pulswelle noch an's Ende des arteriellen Systems in anormaler Stärke anlangt. Unter solchen Umständen kann dann die Pulswelle durch die Capillaren hindurch bis in die Venen fortgepflanzt werden (Quincke) und der periphere progressive Venenpuls entstehen.

So finden sich auch schon in der bereits mehrfach erwähnten Dissertation von Friedrichson vier Mal solche Fälle erwähnt.

Da meiner Meinung nach der periphere Netzhautvenenpuls zum grossen Theil denselben Umständen seine Entstehung verdankt, als der Venenpuls irgend eines anderen peripheren Körpertheils, so dürfte es zweckmässig sein, auf die Entstehung des Venenpulses überhaupt etwas näher einzugehen.

Nachdem bereits vor langer Zeit Quincke[1]) in gewissen Fällen an den grossen Venen des Vorderarmes rhythmische Pulsationen beobachtet hatte, lieferte er später[2]) u.[3]) die Erklärung, dass zu ihrem Zustandekommen eine Erschlaffung der Gefässe namentlich der kleinen Arterien, dann auch der Capillaren und Venen erforderlich sei. Wenn dabei die Herzthätigkeit kräftig ist, so könne die Pulswelle, die gewöhnlich nicht mehr die Capillaren erreiche, auch in diese ja durch sie hindurch bis in die Venen gelangen.

So zweifellos auch der fortgeleitete Venenpuls im Auge in vielen Fällen durch diese Quincke'sche Erklärung richtig interpretirt werden kann, so sicher ist es, dass die Hauptprämisse, welche die Quincke'sche Theorie fordert, die Ausdehnung (Erschlaffung) der Arterien in den Fällen von Arteriosklerose, bei welchen ich, wie oben pag. 82 hervorgehoben worden ist, gerade einen sehr typischen progressiven Venenpuls beobachtete, nicht zutreffend sein kann. Gerade hier an den kleinsten ophthalmoskopisch bis zu 16facher Vergrösserung noch eben wahrnehmbaren Arterien, welche also der Capillarbahn relativ nahe liegen müssen, wurde eine deutliche (sklerotische) Verengerung constatirt. Dagegen würde aber die Annahme einer Erweiterung der Capillarbahn (Quincke) auch für diese Fälle von Arteriosklerose nichts Gezwungenes, vielmehr etwas Wahrscheinliches haben, da, wie sich aus anderen früher erwähnten

1) Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berlin. Klin. Wochenschrift 1868, Nr. 34.

2) Quincke, Krankheiten der Gefässe. Ziemssen, Handbuch der speciell. Pathologie und Therapie. Bd. VI., 1879, pag. 342.

3) Quincke, Ueber Capillarpuls und Centripetalvenenpuls. Berlin. Klin. Wochenschrift, 1890, Nr. 12.

ophthalmoskopisch sichtbaren Circulationserscheinungen (Pulsation der verengerten Arterien) schliessen lässt, die Pulswelle in der That, wie es die Quincke'sche Hypothese fordert, mit stärkerer Kraft in die Capillargebiete hineingelangt.

Dass für das Zustandekommen der Fortleitung der Pulsation durch die Capillaren hindurch eine Stauung im venösen Kreislaufe, vor Allem eine acute (Holz[1]) Stauung besonders disponirend für das Entstehen des Phänomens sein soll, konnte ich, eben so wenig als Quincke für die venöse Pulsation des Handrückens, im Auge constatiren. Im Gegentheil lehrt meine Zusammenstellung, namentlich die der Herzaffectionen, dass eine solche venöse Stauung der Entstehung des Venenpulses direkt entgegenwirkt. In Uebereinstimmung mit dieser Argumentation steht die klinische Beobachtung, dass bei gesteigertem Hirndruck und bei Meningitis der Puls an den Retinalvenen vollkommen fehlt (Manz[2]) und Laqueur[3]).

In neuester Zeit haben sich über die Frage des Venenpulses hauptsächlich Holz, Fürbringer und Senator geäussert.

Holz bemerkte in einem Falle, wo die Armvenen stark gefüllt waren und die Herzthätigkeit auf künstliche Weise angeregt worden war, eine postsystolische Pulsation der Venen an den Händen und den Vorderarmen, welche bis zu den Oberarmen reichte. Periphere

1 Holz, Ueber aufsteigenden Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 50.

2 Manz, Sitzungsbericht der ophthalmol. Gesellschaft 1874, pag. 453.

3 Laqueur, Graefe's Archiv für Ophthalmol. Bd. XXIII. Abth. 3, pag. 156.

Compression der Vene und Abklemmung der Arteria brachialis brachte die Erscheinung zum Schwinden. Er ist der Ansicht, dass „die Erweiterung und Blutüberfüllung der peripheren Gefässe, so wie der dadurch bewirkte Ausgleich der normalen Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen ein Ueberspringen der arteriellen Pulswelle durch das Capillarsystem auf die Venen ermögliche", vorausgesetzt, dass die Herzthätigkeit normal oder gesteigert ist.

Senator[1] geht von der bekannten physiologischen Thatsache aus, dass wegen der Elasticität der Arterien und der Widerstände, welche in den Kreislauf am Ende des Arteriensystems eingeschaltet sind, die Pulswelle nicht mehr in die Capillaren gelangt, sondern hier und in den Venen eine gleichmässige continuirliche Strömung stattfindet. Wenn sich Abweichungen davon einstellen d. h. entweder die Widerstände am Ende der Arterien oder die Elasticität abnehmen, so kann es kommen, dass die Pulswelle bedeutend weiter fortgepflanzt wird. Senator beobachtete den Venenpuls ebenfalls am Handrücken in zwei Fällen von Aorteninsufficienz und in einem Falle, wo die Diagnose nicht ganz sicher war, aber wo es sich wahrscheinlich um Arteriosklerose handelte. Er ist der Ansicht, dass in diesen Fällen die Bedingungen zu weiterer Fortpflanzung der Pulswelle vorhanden waren: „auf der einen Seite Abnahme des Widerstandes für die fortschreitende Pulswelle, weil von Beginn der Diastole an das Blut nicht bloss nach den Capillaren, sondern auch nach dem erweiterten Ventrikel abfliesst" und auf der anderen

1 Senator, Ein Fall von Leukaemia acutissima und centripetalem Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 4.

Seite der Umstand, „dass die Arterien mehr oder weniger starre Röhren geworden waren". Auch er betont, dass das Herz dabei in hohem Grade leistungsfähig sein muss.

Diesen Ausführungen gegenüber ist Holz[1]) der Ansicht, dass, da bei der Arteriosklerose die Widerstände für den Blutstrom vermehrt seien, auch der fortschreitenden Pulswelle sich grössere Schwierigkeiten in den Weg stellen, als bei gesundem Gefässsystem.

Wenn ich auf Grund meiner ophthalmoskopischen Studien mich für die eine oder die andere Ansicht entscheiden müsste, so wäre ich genöthigt, mich Senator anzuschliessen. Allerdings ist in Fällen von Aorteninsufficienz, wo Venenpuls besteht ophthalmoskopisch meistens, wenn auch nicht immer eine Erweiterung der Netzhautgefässe vorhanden, welche ein „Ueberspringen der Blutwelle aus den Arterien in die Venen" im Sinne von Holz ermöglichen könnte.

Im gleichen Sinne wäre auch das Entstehen des Venenpulses bei Anämie und Chlorose (cf. pag. 89) zu erklären.

In anderen Fällen, aber namentlich bei Arteriosklerose lehrt uns die Beobachtung, dass gerade das Gegentheil besteht, indem die Netzhautarterien und häufig auch die Venen anstatt erweitert zu sein, deutlich verengt erscheinen. Dass hier aber die propulsatorische Blutbewegung unmittelbar vor den Capillaren noch besteht, davon liefert uns die Pulsbewegung der arteriellen Gefässe, welche ich pag. 83 in 10 Fällen gesehen habe, den unumstösslichen Beweis.

1) Discussion über den Vortrag von Senator: ein Fall von Leukaemia acutissima mit centripetalem Venenpuls. Berlin. klin. Wochenschr., 1890, Nr. 7, pag. 159.

Das letztere, schon von Raehlmann beobachtete Verhalten der sklerotisch verengten Arterien der Netzhaut weist vielleicht noch deutlicher, als die bekannte Pulsation der Temporalarterie darauf hin, dass die Pulswelle bei Arteriosklerose in weiter peripher gelegene Bezirke, die näher den Capillaren liegen, getragen wird, als solches bei normaler Circulation und normalem Gefässapparat nachweislich der Fall ist.

Derselbe Effect der Circulation im sklerotischen „starren" Röhrensystem, der Effect, die Form der Blutbewegung als solche im Vergleiche mit einem elastischen System weiter peripher zu leiten, wird ferner unzweifelhaft durch den von Senator erwähnten Marey'schen Versuch illustrirt. Dieser besteht darin, dass von einem gemeinsamen gabelig getheilten Anfangstücke zwei Röhren (eine elastische und eine starre) ausgehen. Werden Widerstände am Ende der Röhren eingeschaltet, so fliesst die pulsatorisch in sie hineingebrachte Flüssigkeit aus dem elastischen Schlauche continuirlich, aus dem starren Rohre in rhythmisch unterbrochenem Strome aus.

Resumé.

I. Der physiologische Venenpuls beruht auf dem Unterschiede im Drucke, unter welchem die Augenvene vor und hinter der lamina cribrosa steht.

II. Das Zustandekommen des physiologischen Venenpulses wird unterstützt durch die Blutdruckschwankungen im Sinus cavernosus.

III. Bei Aorteninsufficienz wird ein peripherer progressiver Venenpuls in der Netzhaut beobachtet.

IV. Bei anderen Herzklappenfehlern, speciell bei Mitralinsufficienz, ist der pathologische Venenpuls garnicht oder nur spurweise wahrzunehmen.

V. In ca. 30% von allgemeiner Arteriosklerose lässt sich der periphere progressive Venenpuls in der Netzhaut sicher nachweisen.

VI. In vielen Fällen von Anämie und Chlorose wird der pathologische Venenpuls nachgewiesen.

VII. Der periphere progressive Venenpuls beruht im Wesentlichen darauf, dass die Pulswelle weiter als normal reicht und aus den Arterien durch die Capillaren hindurch in die Venen übergeht.

VIII. Der periphere Venenpuls ist um so deutlicher entwickelt, je stärker die Schwankungen des Druckes in den kleinsten Arterien und den kleinsten Venen ausgesprochen ist.

IX. Die herzdiastolische Herabsetzung des Druckes im Sinus cavernosus (Berthold, Bergmann, Cramer) befördert bei diesem Pulse die Entleerung der Netzhautvenen, welche unmittelbar vorher durch die vis a tergo ausgedehnt wurden.

Thesen.

1. Unter den Mitteln zur Behandlung der Psoriasis verdient eine Aristol-Lanolin-Salbe die grösste Beachtung.
2. Die Trennung zwischen Trachom und Folicularcatarrh ist nicht haltbar.
3. Die Illaqueatio der Cilien hat nur eine vorübergehende Wirkung und sind daher andere Methoden zur Beseitigung der Distichiasis zu bevorzugen.
4. Zu den bei Behandlung der Lues angewandten intramusculären Injectionen empfiehlt sich besonders das Hydrargyrum salicylicum.
5. Die Schlussfolgerungen, die in der medicinischen Forschung aus statistischen Zusammenstellungen gezogen werden, haben in vielen Fällen nur geringen Werth.
6. Nach einer Tenotomie des Rectus internus bei Hypermetropie kann der definitive Erfolg häufig nur durch Verordnung einer richtig gewählten Brille gesichert werden.